

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

66

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques BOLLACK

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
et de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

RAPPORTS ENTRE

LA STASE PAPILLAIRE

ET

LA DILATATION DES VENTRICULES
AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

66

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques BOLLACK

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
et de la Clinique Ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.



RAPPORTS ENTRE

LA STASE PAPILLAIRE

ET

**LA DILATATION DES VENTRICULES
AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES**

Président : DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET
PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Bactériologie.	BEZANCON
Pathologie interne.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale.	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	WIDAL
Clinique médicale.	GILBERT
	CHAUFFARD
	N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEI-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR V. MORAX
Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur agrégé Ch. MONOD (St-Antoine).
le Docteur LEGENDRE (Lariboisière).

Externat (1904-1907).

MM. le Docteur RICHELOT (Cochin).
le Professeur agrégé VAQUEZ (St-Antoine).
le Professeur HUTINEL (Enfants-Assistés).
le Docteur VARIOT (Enfants-Assistés).

Internat provisoire (1908-1910).

MM. le Docteur GRIFFON (in memoriam) (Beaujon).
le Professeur agrégé CASTAIGNE (Beaujon).

Internat (1910-1914)

MM. le Docteur MORAX (Lariboisière).
le Docteur SOUQUES (Bicêtre).
le Docteur LAUNAY (Maison Dubois).
le Professeur agrégé SICARD (Ivry).
le Professeur DE LAPERSONNE (Hôtel-Dieu).

A M. le Professeur LAGRANGE (Bordeaux 1917-1918).

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Professeurs agrégés MORESTIN (in memoriam),
NOBÉCOURT, MATHIEU, GRÉGOIRE, LECÈNE,
OKINCZYC, DESCOMPS; MM. les Docteurs ENRIQUEZ,
ARROU, LAUBRY, RAVAUT, AUBERTIN, BAUDOUIN.

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MM. le Professeur agrégé TERRIEN.
les Docteurs POULARD, COUTELA, CERISE,
VELTER.

RAPPORTS ENTRE LA STASE PAPILLAIRE ET LA DILATATION DES VENTRICULES AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

CHAPITRE I

Introduction. Historique.

La stase papillaire. — Il faut actuellement considérer la stase papillaire comme un véritable syndrome, susceptible d'apparaître au cours d'affections très variables, sur la nature et sur la localisation desquelles on ne peut préjuger ni par des aspects différents du fond de l'œil, ni par le retentissement plus ou moins grand sur les fonctions visuelles. Cependant, s'il est vrai que la S. P., classiquement bien définie par son aspect ophtalmoscopique typique et par l'existence des signes fonctionnels proportionnellement peu marqués en général, puisse s'observer, unilatérale, au cours de lésions orbitaires agissant directement sur le nerf optique, ou bilatérale, dans certaines maladies générales, elle n'en est pas moins dans l'immense majorité des cas, l'indice d'une affection intra-crânienne.

Des lésions très différentes de nature et de siège peuvent alors la provoquer : malformations crâniennes, syphilis ou tuberculose cérébro-méningée, abcès du cerveau, thromboses des sinus, hémorragies ou ramollissements, méningites aiguës ou chroniques, pachyménin-

gites hémorragiques, épendymites, méningites séreuses traumatismes, complications d'otites, et au premier chef, tumeurs cérébrales. Si des affections si diverses en apparence peuvent causer la S. P., c'est qu'elles sont susceptibles d'aboutir à la production clinique du *syndrome d'hypertension intra-crânienne dont la S. P. constitue le symptôme objectif capital*.

Si, dans la littérature médicale concernant la question de la S. P., on trouve tant de contradictions, tant de divergences d'opinion concernant son étiologie et sa pathogénie, cela nous paraît en partie dû au manque de précision des termes employés ou à une mauvaise interprétation de l'examen du fond de l'œil : désignée sous des noms très différents d'une part (papille étranglée, névrite œdémateuse, papillite œdémateuse, etc.), on a trop souvent d'autre part décrit sous le nom de S. P. des aspects de la papille qui auraient dû être différemment désignés (névrite optique, neuro-rétinite atrophie post-névritique ou post-œdémateuse, etc.). L'aspect ophtalmoscopique de la S. P. proprement dite, est, il est vrai, séparé de celui de la névrite optique et de celui de la neuro-rétinite albuminurique accentuée, par toute une gamme d'aspects intermédiaires : les signes différentiels entre la S. P. et la névrite sont souvent difficiles à apprécier, et la neuro-rétinite albuminurique peut revêtir à s'y méprendre l'aspect de la S. P. avec foyers de dégénérescence. L'examen attentif des troubles fonctionnels concomitants (acuité visuelle, champ visuel, etc.) ou de l'état général (système nerveux, recherche des symptômes d'hypertension intra-crânienne, appareil cardio-rénal, etc.) peut alors seul permettre souvent d'affirmer le diagnostic de S. P. vraie,

De celle-ci seule nous nous occuperons dans ce travail, telle qu'on l'observe au cours du syndrome d'hypertension intra-crânienne, et en particulier au cours des tumeurs cérébrales.

Intérêt de la question. — Les travaux concernant la pathogénie de la S. P. au cours des tumeurs cérébrales sont en nombre considérable. Toutes les opinions ont été défendues et se sont basées sur la clinique, sur l'anatomie pathologique et sur l'expérimentation. Il nous a cependant paru que certaines particularités *étiologiques*, certains faits *anatomiques* n'avaient pas suffisamment attiré l'attention des auteurs, parfois trop préoccupés d'interpréter des localisations histopathologiques et négligeant par cela même de rechercher la coexistence de lésions plus grossières, plus éloignées et dont la concordance avec la lésion oculaire qu'ils cherchaient à expliquer ne leur paraissait pas évidente.

Des nombreuses statistiques publiées sur la fréquence de la S. P. en rapport avec le volume, la nature et surtout le siège des tumeurs cérébrales, certains faits ressortent clairement : ils nous ont semblé ne pas suffisamment entrer en ligne de compte dans la plupart des théories pathogéniques de la S. P. et mériter cependant une grande attention, en ce qu'ils nous apporteraient peut-être un peu de lumière dans l'obscurité qui recouvre encore le mécanisme intime de la production de la S. P.

C'est actuellement un fait avéré que le *volume* des tumeurs ne semble pas influencer directement l'apparition du syndrome d'hypertension et de la S. P.

Duret rapportant 21 cas de petites tumeurs a observé

le syndrome d'hypertension dans 11 cas ; sur 47 cas de grosses tumeurs il ne l'a noté que 23 fois.

Constatant la variabilité du syndrome, Duret dit : « Nous ne pouvons expliquer ces irrégularités ni dans le volume, ni dans le siège, ni dans la nature des néoplasmes. De très petites tumeurs le font apparaître avec intensité ; de très grosses qui, par l'espace qu'elles occupent, devraient exercer une compression prononcée et se manifester violemment restent silencieuses ».

La *nature* des tumeurs ne paraît pas davantage être un facteur dans la production de la S. P. Dans les statistiques de Martin portant 600 cas de tumeurs cérébrales, le pourcentage de la S. P. oscille entre 64 p. 100 et 86 p. 100 suivant la nature des tumeurs (tubercules, sarcomes, kystes, gliomes), c'est-à-dire entre des limites relativement voisines.

Le *siège* des tumeurs semble au contraire avoir sur la production de la S. P. une influence marquée : c'est ainsi qu'en parcourant les statistiques d'Edmund et Lawford, de Martin, de Leslie Paton, de Bach et d'autres travaux, on est frappé de la grande fréquence de la S. P. au cours des tumeurs *cérébelleuses* (87 p. 100, 88 p. 100, 100 p. 100, 70 p. 100 respectivement pour chacun de ces auteurs), des tumeurs de l'*angle ponto cérébelleux* (10 fois sur 12 cas d'après Jumentié), des tumeurs du *IV^e ventricule* (presque constante par Babonneix et Kauffmann, 84 p. 100 des cas rapportés par Wilbrand et Söenger), des *tubercules quadrijumeaux* (constante dans les cas rapportés par Martin), de la *glande pinéale* (constante dans les 13 cas de Wilbrand et Söenger), du *lobe occipital* (86 p. 100 d'après Martin); de la *protubérance* (68 p. 100 d'après Martin). L'appari-

tion de la S. P. est au contraire relativement beaucoup plus rare au cours des tumeurs de la *convexité* (50 p. 100 pour Edmund et Lawford, 60 p. 100 pour Martin), de la *base* (30 p. 100 pour Martin, 50 p. 100 pour Leslie Paton), du *lobe frontal* (64 p. 100 pour Williamson, 67 p. 100 pour Martin), de l'*hypophyse* (2 fois sur 5 cas de Frankl-Hochwart), du *troisième ventricule* (3 fois sur 6 cas d'après Leslie Paton), du *corps calleux* (38 p. 100 d'après Martin), du *centre ovale* (63 p. 100, d'après Martin). En considérant d'autre part l'ensemble des tumeurs accompagnées de S. P., on remarque la fréquence particulière de certaines localisations : Kampherstein, sur 72 cas de tumeurs avec S. P., a trouvé 23 tumeurs cérébelleuses et 7 tumeurs des tubercules quadrijumeaux ; Bruns signala également la grande fréquence des tumeurs cérébelleuses, avec S. P.

La localisation des tumeurs, à l'étage postérieur du crâne en particulier, semble donc par un *facteur spécial* jouer un rôle dans la fréquence, l'intensité ou la rapidité d'apparition de la S. P. Le fait, comme le dit Duret, que le syndrome d'hypertension « ne constitue pas un phénomène absolument adéquat à l'existence des tumeurs encéphaliques, qu'il n'est qu'un épiphénomène », semble prouver précisément que pour qu'il apparaisse au complet, il faille certaines conditions indépendantes de la nature, relativement indépendantes du volume, en rapport par contre plus ou moins directement avec le *siège* de la tumeur. Voilà le fait très important dont aucune des nombreuses théories pathogéniques de la S. P. ne nous a semblé avoir suffisamment tenu compte.

On a d'autre part depuis longtemps signalé la fréquence avec laquelle L'HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE se

développe au cours de certaines tumeurs (Annuske, Duret, Bruns, d'Astros, Murri, Hutinel, Babonneix et Kauffmann, Weber, Uhthoff, Pedrazzini, Anton et Braman etc.); or le siège de ces tumeurs (cervelet, tubercules quadrijumeaux, aqueduc de Sylvius, etc.) est précisément analogue à celui des tumeurs qui s'accompagnent communément de S. P. Nous avons donc été amené à nous demander *si le facteur intermédiaire entre la situation de la tumeur et la production de la S. P. ne devait pas être précisément recherché dans cet état des ventricules*; quels étaient, en d'autres termes, les *rapports directs ou indirects qui pouvaient exister entre la distension ventriculaire*, état anatomique résultant d'un trouble physiologique, *et la production de la S. P.* Au cours d'autopsies de tumeurs cérébrales avec S. P. nous avions d'ailleurs été frappés de la fréquence avec laquelle nous avions constaté un état de distension ventriculaire, en particulier du III^e ventricule, et il nous avait semblé intéressant de le rechercher dans le plus grand nombre de cas possible. Cette étude systématique de l'état des ventricules au cours des tumeurs cérébrales a toujours été négligée par les auteurs et bien rares sont les observations où il est mentionné, sauf dans les cas où par son degré extrême la dilatation ventriculaire forçait l'attention; pour une pareille étude, la mention de l'état des ventricules, même normaux ou légèrement distendus, est cependant indispensable. Que dire de l'examen du *troisième ventricule* qui n'est presque jamais pratiqué, la plupart des coupes classiques du cerveau séparant les deux hémisphères, intéressant le III^e ventricule et rendant par cela même son examen très difficile? Et cependant l'étude de ce ventricule nous paraissait devoir être

fort intéressante par la grande fréquence de ses altérations au cours des tumeurs cérébrales, et par l'intimité de ses connexions, avec le chiasma des nerfs optiques.

Historique de la question. — Parmi les innombrables travaux publiés sur la pathogénie de la S. P., on remarque que plusieurs d'entre eux mentionnent ou font ressortir la coexistence de celle-ci et de l'*hydrocéphalie ventriculaire* au cours des tumeurs cérébrales. En 1860, Griesinger y fait allusion en disant : « lorsqu'il existe une amaurose égale des deux côtés, il est probable qu'il s'agit d'une lésion du chiasma par pression d'une hydrocéphalie très forte ».

Annuske publie en 1873 le premier travail d'ensemble où il montre la fréquence de l'hydropisie ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales. Il rapporte 238 observations rassemblées dans la littérature et 6 cas personnels. Bien qu'un certain nombre des cas rassemblés soient antérieurs à 1851, date de la découverte de l'ophtalmoscopie par Helmholtz, et qu'à l'époque l'examen du fond d'œil ne se fit pas systématiquement, son travail n'en est pas moins intéressant.

Dans une première catégorie, il groupe 198 cas de tumeurs cérébrales parmi lesquels 83 fois l'hydropisie ventriculaire fut constatée. Dans une deuxième catégorie de faits plus intéressants, Annuske rassemble dans la littérature ophtalmologique 32 cas de tumeurs cérébrales où l'examen du fond d'œil fut pratiqué : 10 fois l'hydropisie ventriculaire y a été signalée dont 3 fois avec participation du III^e ventricule et *chaque fois* la névrite optique existait. La deuxième partie du travail est consacrée à l'étude de 5 observations personnelles

de tumeurs cérébrales avec S. P. et présence d'hydrocéphalie ventriculaire, à l'autopsie, dont deux cas avec dilatation considérable du III^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. L'intérêt du travail d'Annuske réside donc surtout en ce fait qu'en rassemblant de nombreux cas de tumeurs cérébrales il attira l'attention sur la coexistence fréquente de la S. P. et de l'hydrocéphalie ventriculaire, ne voulant voir en celle-ci autre chose qu'une production accidentelle, sans valeur pathogénique.

Norris, en 1874, tente d'expliquer la fréquence de la S. P. au cours des tumeurs cérébelleuses par une action mécanique de la tente du cervelet : celle-ci empêcherait l'hypertension de se répartir uniformément à toute la masse encéphalique, la reporterait sur l'aqueduc de Sylvius et permettrait ainsi au liquide de s'accumuler dans le III^e ventricule et les ventricules latéraux, en réalisant l'hypertension qui conduit à la S. P.

En 1879, paraît le travail de Parinaud sur *la névrite optique dans les affections cérébrales*. Il avait en 1877 déjà étudié le rôle de l'hydrocéphalie ventriculaire dans la production de la névrite optique au cours de la méningite aiguë de l'enfance et en était arrivé à conclure que dans cette affection l'hydrocéphalie était constante lorsqu'il y avait névrite (14 cas) sans que la réciproque fût vraie. Il cherche à montrer qu'au cours des tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie ventriculaire est de même la cause de la névrite par stase et pourrait expliquer ce fait déjà reconnu que l'apparition de celle-ci n'est en rapport direct ni avec le volume, ni avec la nature, ni avec le siège de l'affection. Il n'appuie cependant son opinion que sur 4 cas dont 2 seulement de tumeurs cérébrales. Réfutant ensuite les théories pathogéniques

de la S. P. jusqu'alors admises, par des arguments cliniques et expérimentaux, il essaie d'expliquer la névrite œdémateuse par l'hydrocéphalie ventriculaire coexistante en faisant intervenir comme facteur intermédiaire indispensable l'*œdème cérébral*.

Celui-ci s'expliquerait par la gêne de la circulation lymphatique du cerveau engendrée par l'hydrocéphalie ventriculaire. Le nerf optique, prolongement de l'encéphale, en ressentirait au même titre que lui les effets.

L'œdème cérébral secondaire le plus souvent mais pas nécessairement à l'hydrocéphalie serait donc la condition indispensable à l'apparition clinique de la S. P.

Ulrich, en 1885, se ralliant à l'opinion de Parinaud considère l'œdème cérébral comme le fait primordial, l'œdème inter-fasciculaire du nerf optique et en second lieu sa gêne circulatoire en étant les conséquences.

Rochon-Duvigneaud, dans un travail présenté en 1895 à la Société d'ophtalmologie par Parinaud, reprend la même question, les travaux de Leber et Deutschmann sur l'origine inflammatoire de la S. P. ayant jeté dans l'intervalle (1881) les fondements d'une nouvelle théorie pathogénique. S'opposant à celle-ci pour des raisons d'ordre surtout étiologique et thérapeutique (résultats favorables de la trépanation. Horsley, 1890), il rapporte deux cas de tumeurs avec S. P., où l'hydrocéphalie ventriculaire n'est d'ailleurs pas signalée, avec examen histologique des nerfs optiques. Il se rattache à la théorie de Parinaud de l'œdème lymphatique du nerf, concomitant de l'œdème cérébral, lié le plus souvent à l'hydrocéphalie, les dispositions anatomiques (lame criblée, agent multiplicateur, et gaine, agent protecteur)

expliquant le maximum des lésions à la papille et au chiasma.

Grosz, en 1897, explique l'apparition précoce de la S. P. au cours des tumeurs cérébelleuses par la résistance de la tente du cervelet à la libre communication des ventricules et par la gêne de la circulation sanguine.

En 1901, Sourdille rapporte deux observations de tumeurs cérébrales avec S. P. et dilatation ventriculaire (du III^e ventricule en particulier dans l'Obs. I.). D'un examen microscopique des nerfs optiques, il conclut à l'importance de l'imbibition œdémateuse du tissu névroglique. Il se rattache à l'opinion de Parinaud et explique le mode d'action de l'œdème cérébral par les connexions existant entre le chiasma et le III^e ventricule. Pour lui, comme pour Parinaud, le rôle primordial appartient à l'*œdème cérébral*, d'abord localisé au voisinage de la tumeur puis gagnant de proche en proche la paroi ventriculaire, le chiasma, le nerf optique suivant une marche descendante, expliquée par les rapports entre la névroglie épendymaire et celle du chiasma. Quant à l'hydrocéphalie ventriculaire, elle ne jouerait aucun rôle dans la genèse de la S. P., étant elle-même comme celle-ci secondaire à l'œdème cérébral.

Lièbrecht adopte en 1902 la théorie de la stase lymphatique et pense que le facteur principal de la S. P. est l'œdème du nerf.

Kampherstein (1902, puis 1904-1905) combattant la théorie inflammatoire de la S. P. et celle de Schmidt-Manz, adopte celle de l'œdème cérébral passant dans la papille par l'intermédiaire du nerf (lésions œdémateuses dans 60 p. 100 des cas).

L'importance de la dilatation ventriculaire dans la production de la S. P. est encore notée par Jacoby en 1903, à propos des cysticerques du IV^e ventricule.

Uhthoff (1904) rejetant la théorie inflammatoire de la S. P. pense que le rôle principal est joué par l'hypertension intra-crânienne liée à l'hydropisie ventriculaire. Les examens anatomiques de Kampherstein viennent à l'appui de son opinion, voisine de celles de Parinaud et Sourdille.

Il revient en 1907 sur la question et montre, à propos des méningites séreuses l'importance de l'hydrocéphalie interne, primitive ou secondaire à une tumeur, pour la production de la S. P.

Parisotti (1910) pense que la S. P. se développe rapidement en cas de compression des ventricules par la tumeur.

En 1906, Pedrazzini étudie l'origine de l'hydropisie ventriculaire et de la S. P. au cours des tumeurs intra-crâniennes.

Rappelant les travaux de Murri sur la pathogénie de la première, il tente d'en donner une explication théorique basée sur les lois physiques, par des phénomènes d'équilibre entre les pressions intra et extra-ventriculaires réalisées par la disposition anatomique du système veineux endo-crânien, particulièrement du sinus droit. Il considère que la S. P. peut également s'expliquer par une compression du sinus caverneux, se basant sur l'anatomie des veines oculaires, de la veine centrale de la rétine en particulier. Les troubles de la circulation veineuse expliqueraient donc à la fois l'hydrocéphalie ventriculaire et la S. P., faits connexes, mais sans relation de cause à effet.

Anton et Braman (1913) dans leur livre résumant leurs travaux antérieurs (1908 à 1910), sur le traitement de certaines affections cérébrales par la ponction du corps calleux, montrent le rôle joué par le liquide ventriculaire dans les syndromes hypertensifs, préconisent une thérapeutique basée sur cette théorie et apportent de nombreuses observations de tumeurs cérébrales (25 cas), de cysticerques (5 cas), d'hydrocéphalie, où ils notent le mode d'action favorable de l'intervention sur la S. P. (19 fois sur 28); beaucoup suivies d'autopsie montrent la coexistence de la S. P. et de la dilatation des ventricules, en particulier du III^e ventricule.

On voit donc, par ce rapide exposé historique de la question, que si les travaux concernant l'état des ventricules au cours d'affections telles que les méningites séreuses, les hydrocéphalies, les épendymites, les méningites, sont, comme on le sait, en nombre considérable (Rillet et Barthéz, Billroth, Eichhorst, Parinaud, Quincke, D'Astros, Raymond, Claude, Weber, Netter, Parkes Weber, Courtellemont, Harvier et Schreiber, Merle, Chiray, etc.), en nombre déjà moindre quand il s'agit des tumeurs cérébrales, les auteurs qui ont étudié à proprement parler les rapports entre l'hydrocéphalie ventriculaire et la S. P. au cours des tumeurs sont très peu nombreux; leur travail a d'autre part toujours porté sur un nombre très restreint de cas isolés.

But du Travail. — Duret (1905) dit en parlant de l'œdème cérébral, qui pour lui se caractérise à la fois par la réplétion des lacs sous-arachnoïdiens et par la dilatation des cavités ventriculaires : « Il n'existe pas à notre connaissance de statistiques pour nous renseigner

sur son degré de fréquence dans les néoplasies encéphaliques et sur les corrélations avec leur syndrome ».

A plus forte raison, n'avons-nous pu trouver de travail sur le degré de fréquence ni sur les modalités de l'hydrocéphalie ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales avec S. P. Elle nous a cependant paru pour les raisons énoncées plus haut devoir jouer un grand rôle dans la production du syndrome d'hypertension en général, de la S. P. en particulier.

On est actuellement d'accord pour admettre la signification de la S. P. en tant que symptôme d'hypertension intra-crânienne; il nous a semblé nécessaire de dissocier celle-ci et de voir en la S. P. moins le fait de l'hypertension intra-crânienne globale que de l'hypertension ventriculaire.

Indépendamment de certains phénomènes cliniques sur lesquels nous insisterons, celle-ci se manifeste anatomiquement par la dilatation des ventricules. Il faut cependant à l'hypertension des conditions particulières de durée, d'intensité, etc., pour que celle-ci se produise : hypertension ne signifie pas toujours dilatation. Le troisième ventricule, par sa situation, par la constitution de ses parois, nous a paru devoir ressentir le premier et le plus intensément les effets de l'hypertension ventriculaire; par ses rapports embryologiques, anatomiques, histologiques avec le chiasma et les nerfs optiques, ses altérations nous paraissaient d'autre part montrer un intérêt tout spécial pour la pathogénie de la S. P.

Nous étudierons donc dans notre travail, en nous basant sur un assez grand nombre d'observations anatomo-cliniques, la fréquence et les divers types anatomo-

miques de la distension des cavités ventriculaires dans leurs rapports avec la S. P. au cours des tumeurs cérébrales (*Chap. II*).

Recherchant ensuite comment la dilatation des ventricules et en particulier du III^e ventricule peut se produire dans les tumeurs cérébrales (*Chap. III*), nous montrerons qu'elle n'y a pas avec la S. P. des rapports accidentels, puisqu'on la retrouve dans la plupart des autres affections qui s'accompagnent de S. P. (*Chap. IV*).

Anatomiquement démontrée par la dilatation ventriculaire, l'hypertension des ventricules qui conditionne la S. P. l'est aussi cliniquement par un ensemble de preuves (*Chap. V*). Les connexions intimes existant entre le III^e ventricule et le chiasma montrent la possibilité du retentissement direct de la dilatation du premier sur le second, et de son rôle pathogénique dans la S. P. (*Chap. VI*).

En nous basant sur cette conception, nous avons tenté de reproduire expérimentalement la S. P. (*Chap. VII*).

CHAPITRE II

Observations. — Discussion.

I. — Observations Personnelles.

Nous avons pu dans cette étude rassembler, grâce à nos observations personnelles recueillies dans les services de nos maîtres, grâce à celles que nos maîtres ou nos collègues ont bien voulu nous fournir, un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales de localisations diverses accompagnées ou non de S. P. L'observation clinique ayant été prise aussi soigneusement que possible, nous avons pu dans toutes, sinon faire l'autopsie, du moins examiner *personnellement* les pièces au point de vue de l'état des cavités ventriculaires et de leurs orifices de communication. Dans ce but, quelques précautions nous ont paru nécessaires : *Au moment de l'autopsie*, pratiquée après formolage des centres nerveux, il est utile de noter l'état des parois crâniennes et de leurs sutures, l'aspect des diverses enveloppes ménigées, de leurs vaisseaux (sinus de la dure-mère), des espaces sous-arachnoïdiens et de leurs confluent, d'examiner l'état de réplétion apparente et le degré de tension des ventricules, de la base du III^e ventricule en particulier qui avant la section de la tige pituitaire montre souvent une distension et un amincissement con-

sidérable de ses parois, moins apparents après que le liquide s'en sera écoulé avec une force et sous une quantité qu'il faudra étudier; il est également utile de préciser les rapports entre eux des différentes parties de l'encéphale et les déformations que chacune d'elles aura pu subir, et de compléter cette étude par l'examen des cavités méningées rachidiennes et des gaines vaginales des nerfs optiques. *La masse encéphalique une fois fixée*, après suspension dans le formol, les coupes habituellement pratiquées pour son étude neurologique ne nous ont pas semblé devoir permettre un examen facile des ventricules, surtout du III^e ventricule, une coupe verticale antéro-postérieure qui sépare les deux hémisphères intéressant ce dernier et rendant l'appréciation de ses déformations malaisée; sans doute est-ce même là un des motifs pour lesquels elles sont le plus souvent passées sous silence dans les observations. Les coupes sérieées *vertico-transversales* du cerveau entier, que nous avons pratiquées, permettent au contraire l'examen facile des trois premiers ventricules de leurs parois (corps calleux, septum lucidum, infundibulum du III^e ventricule, etc.), et de leurs orifices de communication (trous de Monro). Les coupes horizontales de la région [ponto-cérébelleuse nous ont d'autre part semblé permettre la meilleure appréciation de l'état du IV^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

Nous avons pu réunir 27 observations anatomo-cliniques de tumeurs cérébrales. Pour la clarté de leur étude, nous les rangerons, suivant qu'elles s'accompagnaient ou non de S. P. en deux groupes principaux :

A. Tumeurs avec stase papillaire.

B. Tumeurs sans stase papillaire.

Dans chacun de ces groupes nous distinguerons suivant l'état des divers ventricules plusieurs catégories de tumeurs :

1° Avec dilatation des ventricules latéraux et du troisième ventricule.

2° Avec dilatation isolée du troisième ventricule.

3° Avec dilatation des ventricules latéraux ou d'un ventricule latéral à l'exclusion du troisième ventricule,

4° Sans dilatation ventriculaire.

Il nous sera ainsi plus facile de tirer de chaque ordre de faits les conclusions qui nous sembleront en résulter. L'ensemble de nos observations est d'ailleurs résumé par le Tableau I (1) (p. 68).

A. — TUMEURS AVEC STASE PAPILLAIRE.

1° Tumeurs avec dilatation du troisième ventricule et des ventricules latéraux.

Cas I (*inédit*). TUMEUR DU CERVELET. — *Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.*

(Observation personnelle recueillie dans le service de M. le Professeur De Lapersonne, à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Mlle Lefav... âgée de 29 ans, vient nous consulter le 9 novembre 1913 dans le service de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, envoyée par notre collègue Barbary. Elle se plaint de troubles de la vue, de céphalées et de vomissements.

La maladie actuelle semble avoir débuté nettement il y a deux ans.

A ce moment, céphalées fréquentes; la malade commence à vomir, surtout le matin.

En décembre 1912, a dû garder le lit pendant 3 mois : fut soignée pour des troubles gastriques consistant en vomissements continuels; les céphalées n'étaient pas très intenses. On aurait remarqué à

(1) Nous tenons à exprimer ici notre profonde gratitude à l'égard de M. le Professeur De Lapersonne et de MM. les Docteurs Souques, Morax, H. Claude, C. Vincent, Jumentié, Velter et Regnard, qui ont bien voulu mettre obligeamment à notre disposition des observations et des pièces anatomiques, facilitant ainsi largement notre travail.

cette époque qu'elle se tenait la tête penchée du côté droit; en essayant de la tourner du côté opposé, les étourdissements et les vomissements apparaissaient.

D'avril à mai 1913, une amélioration se produisit. Le 1^{er} mai 1913, la malade eut une crise de céphalées extrêmement vives; elle serait restée pendant trois jours sans connaissance; huit jours après, elle put se lever mais elle remarqua alors pour la première fois que sa vue était troublée et qu'elle se tenait mal sur ses jambes.

Après une phase d'amélioration légère, les céphalées reprennent en septembre 1913 et vont dès lors en croissant d'intensité et de fréquence au point de devenir permanentes. Les vomissements deviennent aussi de plus en plus fréquents, empêchant toute alimentation, s'accompagnant de quelques nausées.

ETAT ACTUEL :

La malade est dans un état de prostration très accentuée, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose. Elle se plaint seulement de la tête. Il est impossible de la faire lever et marcher.

EXAMEN DES YEUX : *Motilité* : Pas de strabisme, pas de paralysie oculo-motrice. Léger nystagmus horizontal dans le regard en face. Pupilles égales, régulières, réagissent bien à l'excitation lumineuse directe et consensuelle, et à la convergence.

Sensibilité oculaire superficielle (conjonctive et cornée) et profonde normale. Milieux transparents.

Fond d'œil : *Œil droit* : Papille saillante (6 d. = 2 mm à l'image droite) paraît très élargie, bords flous, grisâtres et striés. Coudes vasculaires très accentués sur les bords. Veines volumineuses, flexueuses, cachées par place par l'œdème rétinien péri-papillaire. Hémorragies en flammèches sur le trajet des vaisseaux dans le voisinage immédiat de la papille. Quelques exsudats. Région maculaire normale.

Œil gauche : Même aspect, mais moins accentuée. Saillie papillaire de 4 d. = 1 mm. 3.

Acuité visuelle : OD = 0,3; OG = 0,1, sans correction possible.

Le champ visuel pour le blanc et les couleurs, difficilement appréciable par suite de l'état de la malade, paraît normal.

Examen du système nerveux :

Motilité : La station debout et la marche sont impossibles à examiner. La malade aurait continué à marcher assez bien.

Les mouvements commandés s'effectuent bien aux membres inférieurs : pas d'asynergie, pas d'hypermétrie, pas de catalepsie cérébelleuses.

Aux membres supérieurs la force musculaire est normale. Tous les mouvements sont possibles. Pas d'adiadococynésie, ni de tremblement. Un peu d'asynergie et d'hypermétrie dans les mouvements du côté droit, n'augmentant pas sensiblement par l'occlusion des yeux.

La face est normale.

La *sensibilité* paraît normale partout et à tous les modes. Pas de douleur à la percussion du crâne.

Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens normaux; réflexes radiaux et tricipitaux affaiblis des deux côtés.

Réflexes cutanés plantaires et abdominaux normaux.

L'audition est normale.

Ponction lombaire : Liquide coulant goutte à goutte mais assez rapidement; clair, incolore au début, puis devenant plus trouble dans les derniers tubes, une hémorragie semblant se produire par la décompression. On retire environ 20 cc. de liquide.

Examen cytologique : beaucoup de globules rouges intacts.

Lymphocytose de 4,5 par mm. cube à la cellule Najeotte.

Pas d'éléments néoplasiques.

Albumine : 0 gr. 55 par litre. Pas de fibrinose.

A la suite de la 1^{re} ponction lombaire, amélioration de la céphalée et des troubles visuels subjectifs, d'une façon passagère.

Une 2^e ponction pratiquée le 11 novembre permet de retirer 10 cc. d'un liquide présentant les mêmes caractères physico-chimiques que précédemment, mais ne fut suivie d'aucune amélioration.

Examen des urines : Quantité normale par 24 heures.

Ni sucre, ni albumine.

Appareil circulatoire : Pouls = 64. Examen de sang : urée 0 gr. 40. par litre. Pas de troubles des divers autres appareils.

Evolution de la maladie : L'état de la malade paraissant grave au moment de son entrée, et ne s'étant pas amélioré à la suite des deux ponctions lombaires, une trépanation décompressive fut décidée pour le 13 novembre. Mais la situation s'aggrava brusquement pendant la nuit précédente, la malade entra dans le coma et mourut.

Autopsie : A l'ouverture du crâne, les os de la voûte paraissent d'épaisseur normale; la surface externe de la dure-mère est saine; après incision de celle-ci, le cerveau apparaît congestionné, un peu distendu, appliqué fortement contre la dure-mère et semblant y écraser ses circonvolutions, qui sont aplaties. Il ne s'écoule aucun liquide de l'espace sous-arachnoïdien de la convexité.

Au niveau de la base du crâne, un peu de liquide dans le confluent sous-arachnoïdien inférieur, mais en quantité normale, entourant la *tige pituitaire*. Celle-ci apparaît volumineuse, distendue, ainsi que la portion infundibulaire du *III^e ventricule* qui la surplombe et saille fortement. Au moment de la section de la tige, il s'écoule brusquement un jet de liquide céphalo-rachidien (60 gr. environ), indice de la forte hypertension ventriculaire.

Examen macroscopique de l'encéphale : Poids = 1.500 grammes.

Cerveau volumineux, a tendance à s'étaler sur la table.

Congestion méningée diffuse.

Les circonvolutions de la convexité et de la base sont œdématisées et aplaties.

La consistance au niveau des hémisphères cérébraux est fluctuante et légèrement rénitente. Aucune induration anormale à la palpation.

Dans l'ensemble, déformation du cerveau qui semble avoir surtout subi une compression verticale

La fente de Bichat est très déformée; sa portion transversale est aplatie, effacée, le bourrelet du corps calleux étant abaissé et projeté en arrière, très éloigné des tubercules quadrijumeaux; ses portions latérales sont également effacées, la face inférieure des lobes temporaux masquant complètement les pédoncules cérébraux. La protubérance est volumineuse, élargie transversalement et semble repoussée en masse vers la partie supérieure, cachant les pédoncules, l'émergence des III^{es} paires et les tubercules mamillaires. En avant, la portion infundibulaire du III^e ventricule fait une saillie considérable; elle est amincie, distendue, presque transparente, formant un véritable kyste qui recouvre latéralement les bandelettes optiques; la tige pituitaire est également très dilatée et amincie, béante à la coupe.

Le *chiasma* paraît gros, œdématisé, proéminent, appliqué fortement en avant sur le lobule orbitaire (Cf. fig. 1).

La lamelle grise optique, difficile à apercevoir par suite de l'œdème du *chiasma* et des circonvolutions voisines, est très amincie, repoussée en avant, indiquant la distension du *recessus* correspondant.

Le *cervelet* est très augmenté de volume surtout dans le sens transversal; verticalement, il est aplati. La face supérieure, très élargie, va s'appliquer fortement contre la base du cerveau et y marque son empreinte. A la face inférieure, on remarque un *engagement très accentué des amygdales cérébelleuses*, surtout du côté droit, dans le trou occipital qui y marque un sillon profond; leur face interne s'excave, engaine fortement le bulbe et paraît le comprimer, de sorte que le *trou de Magendie*, difficile à apercevoir, est en partie obturé.

En séparant par une section horizontale le *cervelet* du cerveau, on remarque une dilatation considérable de l'*aqueduc de Sylvius* au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs (8 mm.).

Dans le segment inférieur de la coupe, on aperçoit une saillie volumineuse, mamelonnée, irrégulière, semblant *obstruer* complètement la portion inférieure de l'aqueduc et le IV^e ventricule; elle est recouverte par l'épendyme et paraît développée au-dessous de lui, en le repoussant vers la partie supérieure.

Une coupe horizontale, passant par la protubérance, montre une *tumeur volumineuse du cervelet* (4 cm. 5 × 3 cm. 5), en pleine substance blanche, sur la ligne médiane, mais empiétant surtout du côté droit; elle repousse et comprime en arrière les circonvolutions cérébelleuses qui paraissent aplaties, alors qu'en avant, elle fait une énorme

saillie dans la cavité du *IV^e ventricule* et vient s'appliquer contre son plancher : celui-ci n'est pas envahi, il est aplati, conservant sa forme générale et est nettement séparé de la tumeur par un sillon, reliquat de la cavité ventriculaire. En haut, la tumeur comble l'angle supérieur du *IV^e ventricule* et diminuant graduellement de volume, *envahit l'aqueduc de Sylvius*.

En bas, une série de coupes montre que la tumeur, plus volumineuse encore, s'étend jusqu'au niveau de la partie inférieure du *IV^e ventricule*.

La tumeur est d'aspect très hémorragique, de coloration gris rougeâtre et saigne à la coupe ; elle renferme par places de grosses lacunes remplies soit de sang, soit d'une substance d'aspect colloïde. Elle n'est pas énucléable et se continue insensiblement avec les portions saines voisines du cervelet. En avant, elle est bien limitée, recouverte par l'épendyme qui la sépare de la cavité ventriculaire et des plexus choroïdes.

(*L'examen histologique* de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un gliôme à dégénérescence kystique, se continuant sans ligne de démarcation nette avec le tissu cérébelleux sain, renfermant de nombreuses cellules et de rares fibrilles mises en évidence par la coloration de Lhermitte).

Une coupe vertico-transversale du cerveau passant par la tige pituitaire montre une distension ventriculaire très accentuée mais semblant porter en proportion davantage sur le *III^e ventricule* : celui-ci est considérablement dilaté dans tous les diamètres, surtout au niveau de sa portion infundibulaire où l'élargissement transversal atteint 14 millimètres. La coupe du ventricule est de ce fait piriforme à grosse extrémité inférieure. Les bandelettes sont fortement écartées transversalement. En avant, on voit une distension du recessus optique ; en arrière, la commissure grise est étirée, amincie ; à ce niveau, le diamètre transversal du *III^e ventricule* est de 7 millimètres. En haut, le corps calleux est un peu aminci.

Les ventricules latéraux sont également dilatés, surtout le ventricule droit, au niveau de leurs trois cornes.

Les trous de *Monro* sont très élargis. Leur diamètre est : à droite 8 millimètres, à gauche ; 6 centimètres.

Examens microscopiques des globes oculaires, des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes et du *III^e ventricule* (*Cf. plus loin, chap. VI*).

Cas II. (Inédit). TUMEUR CÉRÉBELLEUSE. — *Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.*

(Observation clinique du Service de M. Babinski, communiquée par M. Vincent).

M. Péril..., 48 ans, entre à l'hôpital de la Pitié fin mars 1914, envoyé par M. Valude. Il se plaint de céphalées survenues depuis deux mois environ, de vomissements et de troubles de la vue. Il a eu de la diplopie avec strabisme convergent de l'œil gauche.

On constate à l'entrée une double *stase papillaire*. L'acuité visuelle est réduite à $\frac{1}{3}$ des deux côtés. Il existe quelques secousses nystagmiques dans le regard à droite.

La force musculaire du malade est conservée. Il marche en titubant légèrement, sans autre phénomène cérébelleux.

Les réflexes tendineux sont normaux. Du côté droit, flexion combinée de la cuisse et du tronc, et signe de Babinski (abduction du gros orteil et éventail).

Du côté de la face, le peaucier se contracte moins du côté droit.

Le voile du palais est asymétrique, la luette déviée à gauche.

Parésie de la corde vocale droite. Voix nasonnée.

L'audition est normale.

Pas de trouble de la sensibilité.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu, sans réaction albumineuse ni leucocytaire. Wassermann négatif dans le liquide.

Trépanation décompressive (M. De Martel) le 21 avril 1914.

Décès trois jours après.

Examen macroscopique de l'encéphale :

Oedème cérébral, cerveau volumineux, aplatissement des circonvolutions.

Tumeur de l'hémisphère gauche du *cervelet*, contenant un kyste de la grosseur d'une noix. Le volume de l'hémisphère cérébelleux correspondant est augmenté. La tumeur fait en avant une saillie dans la cavité du *IV^e ventricule* qui est en partie *obstruée* de ce fait. Engagement accentué des *amygdales* dans le trou occipital, surtout à gauche.

L'*aqueduc de Sylvius* est dilaté.

A la base du cerveau, distension très marquée de la portion infundibulaire du *III^e ventricule*. *Chiasma oedématisé*, volumineux, basculé en bas et en avant.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure passant par la scissure inter-hémisphérique, la *dilatation du III^e ventricule* est manifeste, surtout dans le sens transversal. La paroi inférieure forme un véritable dôme étendu des tubercules mamillaires au chiasma. Le récessus optique est relativement moins distendu. Nombreuses granulations épendymaires de petit volume au niveau de la paroi interne de la couche optique gauche et des trous de *Monro*.

Les *trous de Monro* sont élargis surtout du côté gauche.

Le *ventricule latéral* gauche est uniformément dilaté, mais de façon moyenne; le ventricule droit l'est un peu moins.

Cas III. KYSTE DU CERVELET. — Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.

(Observation clinique communiquée par MM. Velter et Chauvet) (1).

N... âgé de 32 ans, entre à la Salpêtrière, dans le service du Professeur Raymond, le 4 mars 1910. Il présente un syndrome d'hypertension intra-crânienne, qui a débuté lentement il y a 8 mois par une céphalée vive, puis des vomissements, des étourdissements avec sensation de chute tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; peu à peu apparurent des troubles visuels, crises d'obnubilation et de cécité complète durant quelques secondes.

Etat à l'entrée : Rien d'anormal au point de vue psychique. Aucun trouble de la motilité, pas d'ataxie, aucun signe de la série cérébelleuse. Réflexes tendineux un peu vifs aux membres inférieurs. Pas d'extension de l'orteil. Réflexes cutanés normaux. Sensibilités normales.

Examen oculaire (Galezowski). Stase papillaire bilatérale:

Pas de nystagmus, ni diplopie. Champ visuel normal. VOD et VOG = 1/3.

10 juin 1910. *Opération* (De Martel, Salpêtrière) conseillée devant la persistance des vomissements, de la céphalée et de la stase.

Craniectomie décompressive simple à large volet temporal droit, sans incision de la dure-mère. Suites opératoires normales.

Le malade sort le 19 juillet; il n'a plus ni céphalée, ni vomissements.

La zone trépanée est légèrement saillante et sensible à la pression.

La stase papillaire n'a pas notablement diminué.

Le 8 septembre, le malade fait chez lui une chute sur sa plaie de trépanation et présente à la suite une parésie du membre supérieur gauche; céphalées et vomissements ont reparu. La vue s'affaiblit à nouveau et la lecture devient très difficile. La stase papillaire persiste des 2 côtés; pâleur de la papille gauche.

$$\text{VOD} = \frac{1}{3}, \text{VOG} = 0.$$

4 octobre. *Ponction ventriculaire* par la plaie de trépanation. Amélioration de courte durée.

17 octobre : 2^e ponction.

20 octobre. Stase papillaire avec grosse saillie, sans hémorragies.

$$\text{VOD} = \frac{1}{10} \text{ à peine.}$$

21 octobre. *Deuxième trépanation* (De Martel). Volet temporo-pariétal gauche, sans incision de la dure-mère. Détente à la suite de cette opération; céphalée et vomissements disparurent.

(1) Velter et Chauvet : Kyste du cervelet sans symptômes cérébelleux. *Bulletin Soc. Anat.* Juillet 1911 p. 493. Des kystes du cervelet. *Presse Médicale*, 29 juillet 1911, p. 617.

9 novembre. Ni vomissements, ni céphalées. Pupilles en mydriase très accentuée. Réflexe lumineux très faible à droite, nul à gauche. La stase a notablement diminué, mais papilles blanches. VOD = compte les doigts à 2 mètres.

8 décembre. Mort dans le coma avec hyperthermie (40°6).

Examen de l'encéphale :

Le *cervelet* est volumineux, contient une cavité kystique de la grosseur d'une mandarine, occupant la plus grande partie de l'hémisphère cérébelleux gauche, le vermis et un peu l'hémisphère droit.

En avant, la cavité kystique est séparée par une très mince lame de la *cavité du IV^e ventricule* qui est réduite à l'état virtuel. Pas d'adhérences entre la paroi du kyste et le plancher ventriculaire. Petite tumeur dure, du volume d'une noisette, au niveau de la paroi supérieure du kyste. Les parties saines du *cervelet* sont aplaties.

Le *IV^e ventricule* est un peu dilaté dans sa portion supérieure, sus-jacente au kyste. Au-dessus, l'*aqueduc de Sylvius* est très dilaté.

Le *cerveau* est volumineux, œdématisé, les circonvolutions aplaties.

Une coupe antéro-postérieure séparant les deux hémisphères, montre une *dilatation considérable du III^e ventricule dans tous ses diamètres*. Les couches optiques sont très écartées l'une de l'autre, la commissure grise est étirée, le recessus sus-optique et l'infundibulum sont amincis et distendus.

Les *trous de Monro* sont très agrandis et permettent l'introduction du petit doigt.

Les *ventricules latéraux* sont dilatés à un haut degré dans toutes leurs portions, mais surtout du côté droit. Leurs parois sont atrophiées et amincies. Le septum lucidum et le corps calleux sont également très minces. Il existe en somme une distension ventriculaire considérable, portant sur toutes les cavités cérébrales sus-jacentes à la partie inférieure du *IV^e ventricule*.

Examen histologique de la tumeur : Gliome à dégénérescence kystique.

Examen microscopique du chiasma : (Cf. plus loin, chapitre VI).

Cas IV (Inédit). TUMEUR DU CERVELET. — *Stas papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.*

(Observation du service de M. le Professeur agrégé Claude).

Georges F... âgé de 44 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 5 mars 1913, pour céphalées et troubles visuels.

A. P. Convulsions à l'âge de 3 semaines.

A eu des accès de céphalées pendant plusieurs jours en Août 1912, puis en Octobre 1912, s'accompagnant de vomissements du type cérébral. A de la difficulté à marcher, de la titubation légère. Pas de convulsions.

Etat à l'entrée : Crâne un peu volumineux; bruit de pot fêlé à la percussion. Pas de déformation faciale.

Troubles de la motilité : signes de la série cérébelleuse. Tendance à la chute dans la station debout, oscillations; démarche ébrieuse avec tendance à la latéro-pulsion droite; pas de catalepsie; les mouvements des membres supérieurs sont corrects, mais il y a de l'adiadococynésie. Signe de Romberg. Sensibilité normale.

Réflexes : rotuliens faibles. Réflexes de défense exagérés.

Examen des yeux : Musculature externe normale. Nystagmus dans le regard à gauche. Pupilles égales, à réflexes normaux.

Stase papillaire peu accusée mais très nette. Pas de diplopie (M. Dupuy-Dutemps).

Audition : normale. Pas de bourdonnements d'oreille.

Ponction lombaire : Pression 90. Liquide clair sans lymphocytose, ni augmentation de l'albumine. Céphalées vives et vomissements à la suite de la ponction lombaire.

15 mars 1913 : *Trépanation décompressive* (Professeur Lejars) avec ouverture de la dure-mère suivie de suture et ponction du ventricule latéral gauche : écoulement de 15 centimètres cubes de liquide sous une pression assez forte.

Amélioration à la suite de l'opération : disparition de la céphalée et de la stase papillaire quinze jours après.

Les troubles cérébelleux s'étant ensuite accentués et s'étant accompagnés de troubles intellectuels et d'hémi-parésie droite, le malade fut soumis à des *ponctions ventriculaires* répétées : du 7 avril au 31 octobre, *seize ponctions* furent pratiquées avec issue de 40 centimètres cubes de liquide en moyenne, suivies chaque fois d'une amélioration passagère.

3 novembre 1913. Mort.

Examen de l'encéphale : Cerveau très volumineux, circonvolutions aplaties, paraissant oedématisées.

Le *chiasma* est saillant, abaissé par suite de la distension du plancher du III^e ventricule. La fente de Bichat est d'apparence normale.

Sur une coupe antéro-postérieure, on voit une très grosse *dilatation du III^e ventricule* dans tous ses diamètres avec amincissement du corps calleux.

Les *ventricules latéraux* sont également très distendus dans toutes leurs portions. Les *trous de Monro*, très dilatés surtout du côté droit, permettent l'introduction du petit doigt.

Le *cervelet* est volumineux et renferme une tumeur (gliome) envahissant le IV^e ventricule. Au-dessus, l'*aqueduc de Sylvius* est très dilaté.

Il existe un engagement très manifeste des *amygdales cérébelleuses* qui entourent le bulbe.

Cas V (Inédit) TUBERCULOSE DU CERVELET. — Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.

(Observation clinique du service de M. le Professeur Déjerine, communiquée par M. Jumentié).

Mme Rou... Présente depuis quatre mois des symptômes d'hypertension intra-crânienne : céphalées, vomissements, trouble de la vue. *Stase papillaire* constatée par M. Chenet.

En outre troubles cérébelleux : instabilité, latéro-pulsion droite.

Etat général : symptômes de tuberculose pulmonaire.

La malade meurt dans le coma.

Autopsie : Tuberculose pleurale avec granulations. Tubercules caséux au niveau de l'utérus.

Examen de l'encéphale : Cerveau légèrement œdématisé, avec aplatissement des circonvolutions. Au moment de la section de la tige pituitaire, du liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet.

Le chiasma est un peu œdématisé, l'infundibulum du III^e ventricule saillant.

Au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit existe une infiltration tuberculeuse étendue, le pus s'échappant à la coupe.

Sur une coupe vertico-frontale passant immédiatement en arrière du chiasma, on constate une *distension très nette du III^e ventricule* dans tous ses diamètres, atteignant environ 1 centimètre pour le transversal.

Les trous de Monro et les *ventricules latéraux* sont un peu distendus, surtout le ventricule droit.

L'*aqueduc de Sylvius* est légèrement dilaté; son orifice antérieur l'est fortement, permettant l'introduction de l'index.

Pas d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Il n'existe nulle part trace de méningite ni d'épendymite.

Cas VI (Inédit) KYSTE DU CERVELET. — Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule. Légère dilatation des ventricules latéraux.

(Observation du service de M. Babinski, communiquée par M. Vincent).

Mlle Ch... âgée de 47 ans, est envoyée à l'hôpital de la Pitié le 41 décembre 1913, par M. Valude. Elle se plaint de céphalées persistantes depuis 2 mois.

Examen ophtalmologique : *névrite œdémateuse* bilatérale avec hémorragies péri-papillaires du côté gauche; VOD et VOG = 0,9.

Diplopie homonyme intermittente.

Aucun trouble des réflexes tendineux ni aux membres supérieurs,

ni aux membres inférieurs. Réflexes cutanés normaux. Pas d'extension de l'orteil.

Épreuve du vertige voltaïque : inclinaison et rotation unilatérales à gauche.

Ponction lombaire : Liquide clair, très hypertendu, avec légère hyperalbuminose et lymphocytose de 5,2 par millimètre cube.

Réaction de Wassermann positive dans le liquide et dans le sérum sanguin. Un traitement hydrargyrique est commencé le 27 décembre.

Trépanation décompressive (D^r De Martel) le 18 Février 1914. Mort 24 heures après.

Examen macroscopique de l'encéphale : Kyste de l'hémisphère cérébelleux droit. Au niveau du kyste, le IV^e ventricule paraît perméable; au-dessus de lui, il est au contraire effacé en partie, par compression de bas en haut. L'*aqueduc de Sylvius* est légèrement dilaté. Il existe un engagement considérable des *amygdales* dans le trou occipital, surtout du côté droit où la saillie est très manifeste. Cet engagement semble comprimer la partie supérieure du bulbe et le trou de Magendie. Sur une coupe antéro-postérieure séparant les hémisphères cérébraux, le III^e ventricule paraît nettement dilaté transversalement et verticalement : la commissure grise est étirée par écartement des couches optiques, la portion infundibulaire et le recessus optique sont saillants et distendus. Le *chiasma* est gros et oedématié.

Les trous de Monro sont élargis, surtout du côté gauche.

Les ventricules latéraux sont très légèrement dilatés.

Cas VII (Inédit). TUMEUR DE LA RÉGION CÉRÉBELLEUSE. — *Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.*

(Pièces du service de M. Babinski, communiquées par M. Vincent).

Vergn... 38 ans, se plaint de céphalées et d'étourdissements.

Examen oculaire (M. Chaillous) : Inégalité pupillaire, réflexes pupillaires conservés. Pas de troubles de la motilité extrinsèque du globe.

$$\text{VOD} = \frac{8}{10} ; \text{VOG} = \frac{5}{10}$$

Stase papillaire bilatérale de moyenne intensité sans hémorragies.

Opération par M. de Martel. Décès en décembre 1912.

(Remarque : Par suite des circonstances, nous n'avons pas pu reconstituer l'histoire clinique complète de cette malade. Il nous a cependant paru intéressant de relater ce cas, l'examen ophtalmologique étant surtout important au point de vue qui nous occupe).

Examen anatomo-pathologique de l'encéphale :

Au moment de l'autopsie, on avait été frappé de la quantité de liquide clair s'écoulant en jet de la section de la tige pituitaire.

Après formolage, le cerveau apparaît volumineux, distendu, les circonvolutions un peu aplaties. La fente de Bichat normale dans ses portions latérales, est remplie dans sa portion transversale par une masse néoplasique. Celle-ci envahit en bas tout le tiers antérieur de la face supérieure du cervelet et va *obturer* la moitié supérieure du IV^e ventricule ainsi que l'aqueduc de Sylvius. Ceci est surtout visible sur la coupe séparant le cervelet du reste de l'encéphale.

La tumeur paraît adhérente à la paroi postérieure du ventricule et vient simplement s'appliquer contre sa paroi antérieure.

Elle va d'autre part englober complètement les tubercules quadrijumeaux et l'épiphyse qui sont méconnaissables.

Le *chiasma* est saillant, fortement repoussé en avant et en haut vers le lobe sus-jacent sur lequel il va s'appliquer. L'*infundibulum* du III^e ventricule est proéminent, distendu et aminci, formant une saillie en forme de dôme entre les pédoncules cérébraux.

Le *cervelet*, aplati transversalement, montre un engagement très accentué des *amygdales* dans le trou occipital (1 centimètre de chaque côté) engageant complètement la partie supérieure du bulbe.

Sur une coupe verticale et frontale du cerveau, passant immédiatement en arrière de la tige pituitaire, on est frappé par la distension considérable des ventricules.

Le III^e ventricule est très dilaté dans toutes ses portions : transversalement, il atteint 1 centimètre. Le recessus sus-optique est très agrandi dans tous ses diamètres et envoie un prolongement sur le *chiasma*. La lame grise sus-optique est amincie et transparente. Les commissures blanche antérieure et grise sont étirées transversalement.

Sur le segment postérieur de la coupe apparaît dans le fond du III^e ventricule une masse obstruant complètement l'orifice antérieur, de l'aqueduc de Sylvius et semblant se continuer dans la profondeur avec une autre grosse masse néoplasique envahissant le carrefour ventriculaire droit, nettement saillante dans sa cavité et recouverte par l'épendyme.

Les *ventricules latéraux* sont distendus, surtout le droit, dans toutes leurs portions. Ils ne sont plus séparés par le septum lucidum qui a complètement disparu dans toute la cloison interventriculaire dont il ne persiste que quelques débris filamenteux. Pas de lésions d'épendymite.

Les *trous de Monro* sont tous deux très élargis (6 millimètres de diamètre), et par suite de la distension du III^e ventricule, leur plan est disposé presque horizontalement, légèrement oblique en bas et en dehors.

Cas VIII. (Inédit) KYSTE DU IV^e VENTRICULE. — Stase papillaire Dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.

(Observation clinique du service de M. Babinski, communiquée par M. Vincent).

Mme Beaum..., 34 ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 14 mars 1912, se plaignant de céphalées. Céphalées apparues en 1911, à siège frontal, accompagnées parfois de vomissements, se produisent par crises paroxystiques nocturnes, réveillant la malade et suivies d'une perte de connaissance.

Les crises sont devenues de plus en plus fréquentes.

Il y aurait eu de la diplopie il y a quinze jours.

L'examen systématique de l'appareil nerveux ne montre aucun trouble objectif. Les réflexes sont normaux. Vertige voltaïque normal.

Examen des yeux (Dr Chaillous) : Parésie de la VI^e paire gauche.

Fond d'œil : Papille rosée et floue, avec un peu de distension des veines (*névrite œdémateuse bilatérale*).

VOD = 0,7 VOG = 0,9

Ponction lombaire : Liquide clair. Légère hyperalbuminose. Lymphocytose de 4 par millimètre cube. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sérum sanguin.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, la malade est prise de céphalées très violentes avec vomissements et meurt subitement le 26 mars 1912.

Examen macroscopique de l'encéphale : Kyste volumineux (œuf de poule) né aux dépens du toit du IV^e ventricule et remplissant complètement sa cavité.

L'aqueduc de Sylvius est dilaté d'une façon moyenne à sa partie inférieure. Engagement des *amygdales cérébelleuses* dans le trou occipital. A la base du cerveau, l'infundibulum du III^e ventricule apparaît extrêmement dilaté, saillant en forme de dôme et aminci, surplombant les bandelettes optiques qui sont en outre écartées l'une de l'autre. Le *chiasma* est repoussé en bas et en avant.

Une coupe vertico-transversale passant au niveau de la tige pituitaire montre une distension considérable de la cavité du III^e ventricule qui est augmentée dans toutes ses dimensions; les parois les moins résistantes en sont très amincies (infundibulum, recessus optique). Les commissures blanche antérieure et grise sont étirées. Dans le segment postérieur de la coupe, l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius apparaît très agrandi. Le septum lucidum est aminci.

Les trous de Monro sont dilatés à droite et à gauche.

Les ventricules latéraux sont également dilatés, surtout le ventricule droit, et dans toutes leurs portions.

Le corps calleux est d'épaisseur normale (Cf. Planche I, fig. 3)

Cas IX (Inédit). TUMEUR VOLUMINEUSE DU LOBE OCCIPITAL DROIT ET DE LA RÉGION DU VENTRICULE LATÉRAL DROIT. — *Stase papillaire. Dilatation partielle du III^e ventricule et d'un ventricule latéral.*

(Observation personnelle recueillie en collaboration avec M. Velter, dans le service de M. le Professeur De Lapersonne).

Las..., 29 ans, vient à la consultation de la Clinique ophtalmologique le 13 janvier 1914, se plaignant de céphalées avec vomissements et de troubles oculaires. Depuis une dizaine d'années déjà, céphalées du type migraineux, depuis six mois devenues plus fréquentes, plus fortes, se localisant surtout à la région frontale et survenant par accès nocturnes accompagnés de vertiges; n'a jamais eu de perte de connaissance, ni de convulsions; rentre à l'hôpital le 30 octobre 1913 pour des crises de céphalée particulièrement vives, avec vertiges et vomissements. Une ponction lombaire amena alors une amélioration passagère. Dans les premiers jours de décembre, la céphalée et les vomissements ou les nausées reprirent; ils s'accompagnèrent de bourdonnements d'oreilles et pour la première fois, de troubles oculaires: difficulté de la lecture, photophobie, sans crises nettes d'obnubilation passagère. La céphalée devenant continue et de plus en plus violente, le malade entre dans le service du Professeur Gilbert-Ballet qui l'adresse peu après à l'Hôtel-Dieu.

État à l'entrée (16 janvier 1914): Le malade se présente dans un état de torpeur légère, un peu somnolent, mais il n'a pas perdu la mémoire.

Depuis une quinzaine de jours, les vomissements ont cessé, mais la *céphalée* est très intense, de siège frontal, surtout nocturne, augmentant dans la station debout et au moindre mouvement, la mastication par exemple, survenant par crises paroxystiques. Le *pouls* est régulier, mais notablement *ralenti*: 52 à 56 pulsations.

Examen ophtalmologique: Pas de paralysie de la musculature oculaire extrinsèque, pas de diplopie, mais légères secousses nystagmiques dans les positions latérales extrêmes du regard (apparues tout récemment puisqu'elles n'existaient pas à un premier examen pratiqué trois jours avant).

Pupilles égales, régulières, de réflexes tous normaux

Fond d'œil: *Stase Papillaire bilatérale*, saillie modérée avec striation des bords, mais hyperhémie intense, veines grosses et tortueuses, hémorragies disséminées s'étendant jusqu'à deux diamètres de la papille. Pas d'exsudats. Région maculaire normale.

VOD = 0,7

VOG = 0,6 sans correction.

Champ visuel: *Hémianopsie homonyme* latérale gauche très nette, avec conservation de la vision maculaire. Réaction de Wernicke semble négative.

Examen du système nerveux : Nerfs crâniens tous normaux (I, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII).

Motilité. Marche à peu près normale : Pas d'incoordination, de titubation, ni de festonnement. Pas de signe de Römberg. Les mouvements des membres inférieurs sont tous normaux. Il en est de même aux membres supérieurs. Pas d'adiadococynésie. Légère dysmétrie à gauche. Force et tonus musculaires normaux. Rien à la face.

Aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ou profonde, dans aucun de ses modes. Pas de douleur localisée à la percussion du crâne.

Pas de trouble vaso-moteur ni trophique. Sphincters normaux.

Etat général : Pas de fièvre. Urines normales. Le sang contient 0 gr. 20 d'urée et la réaction de Wassermann y est négative.

Devant l'intensité des phénomènes hypertensifs, une *trépanation décompressive* est décidée et pratiquée dès le lendemain de l'entrée du malade par M. De Martel (17 Janvier) : procédé de Cushing, lambeau quadrilatère temporal droit, volet osseux ovale sous-temporal (7 cm. $\times$ 5 cm.). La dure-mère apparaît blanche, très tendue, repoussée par la substance cérébrale sous-jacente, ne laissant pas voir les vaisseaux méningés; pas de pulsations cérébrales. Une *ponction lombaire est immédiatement pratiquée* : 10 centimètres cubes de liquide clair s'écoulent d'abord en jet, puis goutte à goutte. A ce moment, la dure-mère s'affaisse, les vaisseaux deviennent apparents et les battements perceptibles. Suture du lambeau cutané. Examen du liquide céphalo-rachidien : Albumine en quantité normale. Lymphocytose : 1, 6 par millimètre cube à la cellule Nageotte. R. de Wassermann négative dans le liquide.

Les jours suivants, alternatives de torpeur et de réveil. Le malade sort ensuite de sa torpeur (23 Janvier), n'a plus de céphalée ni de vomissements, mais il existe des secousses nystagmiformes dans le regard à droite et une *paralysie des mouvements de latéralité* vers la gauche.

Le 28 Janvier. La paralysie des mouvements associés s'est encore modifiée : dans le regard *à gauche* existent sur l'œil droit une paralysie presque complète du droit interne et sur l'œil gauche des secousses nystagmiques très amples, avec diplopie croisée. Le regard à droite se fait au contraire presque normalement, à part quelques secousses nystagmiformes lentes et inconstantes. Les autres mouvements des globes sont normaux, en particulier la convergence. Pupilles égales, réflexes normaux. Fond d'œil : papilles moins saillantes et les veines moins grosses. VOD = 0,8, VOD = 0,9.

Champ visuel : l'*hémianopsie a disparu presque complètement*.

Le 17 Février. La paralysie incomplète des mouvements de latéralité du regard vers la gauche persiste. Le champ visuel est redevenu presque normal. Au fond d'œil, les hémorragies rétinienne ont com-

plètement disparu, les vaisseaux sont encore un peu dilatés. VOD et VOG = 1.

Une deuxième *ponction lombaire* montre un liquide hypertendu, clair, sans réaction albumineuse ni cytologique.

Le malade sorti le 24 Février revient dans le service le 24 Mars pour une reprise des céphalées et parce qu'il a remarqué nettement qu'il avait des crises d'hémianopsie gauche passagère. Stase papillaire moyenne, sans hémorragies. VOD et VOG = 0,8. L'hémianopsie est absente, mais à un examen pratiqué le lendemain, *elle a reparu*.

Le 22 Avril. Le malade rentre, les céphalées, les vertiges, les crises d'hémianopsie persistant. Il est alors soumis à des *ponctions lombaires et ventriculaires répétées et comparées entre elles* qui nous ont permis de faire les quelques constatations suivantes, en nous servant pour la mesure des tensions du manomètre de M. Claude.

29 Avril. Cinquième ponction lombaire : tension = 45 millimètres ; quantité retirée = 20 centimètres cubes ; albumine augmentée ; lymphocytose = 2 par millimètre cube.

15 Mai. Sixième ponction lombaire : tension = 22 millimètres ; quantité retirée = 3 centimètres cubes ; albumine augmentée ; lymphocytose = 2 par millimètre cube.

19 Mai. Septième ponction lombaire et première *ponction ventriculaire*. Nous commençons par pratiquer une ponction lombaire, le malade couché : la tension est de 57 millimètres, il s'écoule 3 centimètres cubes de liquide ; l'aiguille lombaire étant bouchée, une ponction ventriculaire au point le plus saillant de la plaie de trépanation est pratiquée : la tension est de 45 millimètres à ce niveau. Permettant alors l'écoulement de 3 centimètres cubes de liquide par l'aiguille lombaire, on constate que la tension ventriculaire baisse à 30 millimètres ; nous laissons alors s'écouler le liquide ventriculaire jusqu'à arrêt spontané (16 centimètres cubes). Comparant les deux liquides recueillis, on note que le liquide rachidien est incolore, limpide, contenant une légère quantité d'albumine et 2 lymphocytes par millimètre cube ; le liquide de ponction ventriculaire est au contraire très citrin, visqueux, transparent ; laissé à la température ambiante, il se prend spontanément en une masse gélatiniforme avec précipités floconneux.

Par chauffage avec addition d'une goutte d'acide acétique, il se coagule massivement. Il contient 2 lymphocytes et 15 globules rouges, sans autres éléments figurés, par millimètre cube.

23 Mai. Huitième ponction lombaire et *deuxième ponction ventriculaire*. La ponction du ventricule est cette fois-ci pratiquée la première. Tension : 28 millimètres. La ponction lombaire est ensuite faite et donne une tension : 47 millimètres. Nous laissons alors s'écouler 15 centimètres cubes de liquide ventriculaire, jaune et visqueux. La tension rachidienne descend alors à 14 millimètres. En

retirant 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien spinal, elle tombe à 7 millimètres. Nous notons à ce moment qu'en appuyant au niveau de la plaie de trépanation, on peut provoquer l'ascension de la tension rachidienne. L'examen des deux liquides donne des résultats identiques à ceux du 19 Mai.

30 Mai. Neuvième ponction lombaire et *troisième ponction ventriculaire*. Même technique que précédemment : 1° Ponction ventriculaire, tension : 63. 2° Ponction lombaire, tension : 54. 3° Ecoulement de 10 centimètres cubes de liquide ventriculaire. Tension rachidienne : 34 millimètres. 4° Ecoulement de 15 centimètres cubes de liquide spinal. Tension rachidienne : 12 millimètres.

3 Juin. Dixième ponction lombaire. Tension : 37 millimètres.

Les améliorations obtenues à la suite des ponctions deviennent de plus en plus passagères. Le 5 Juin, le malade a des céphalées violentes avec cyanose. Il meurt dans la nuit.

Autopsie. — Examen de l'encéphale : Au niveau de l'orifice de trépanation, et surtout à son pourtour, adhérence très marquée entre le cuir chevelu, le tissu cellulaire sous-cutané, le muscle temporal et le périoste. Après incision de la dure-mère, il ne s'écoule aucun liquide; circonvolutions cérébrales aplaties, un peu œdémateuses, collées contre la dure-mère sus-jacente et sans aucune adhérence avec elle. L'ancien orifice de trépanation a dessiné sur la convexité de l'hémisphère droit un sillon circulaire très marqué, limitant une légère voussure correspondant à la brèche osseuse. L'hémisphère cérébral droit apparaît comme nettement plus volumineux que le gauche qu'il repousse; la palpation donne de son côté une sensation de rénitence, les circonvolutions y sont plus étalées et plus aplaties qu'à gauche.

Pas trace de méningite. Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens de la base, peu de liquide; au point de pénétration des nerfs optiques dans les canaux optiques, on en remarque une accumulation un peu plus considérable.

La tige pituitaire, de volume normal, ne donne pas d'écoulement de liquide au moment de sa section; l'infundibulum du *III^e ventricule* est un peu distendu, le *chiasma* légèrement œdématisé.

Le crâne paraît aminci au niveau de sa calotte et de sa base, en particulier du plafond de l'orbite qui est exceptionnellement fragile. Les nerfs optiques enlevés en bloc avec les parois de leurs canaux ne présentent aucune dilatation ampullaire de la gaine vaginale.

Après fixation : au niveau de la partie postérieure de la scissure inter-hémisphérique, grosse masse néoplasique du volume d'une mandarine, d'aspect kystique en certains points, qui fait saillie à la face interne du lobe occipital, en avant du cuneus, et s'enfonce dans la profondeur en se creusant une loge en arrière de la scissure perpendiculaire interne; se continue en dedans avec le bourrelet du corps

calleux qu'elle englobe et par son intermédiaire descend en bas, envahissant l'épiphyse et les tubercules quadrijumeaux méconnaissables jusqu'au niveau de la face supérieure du cervelet; ce prolongement se sépare d'ailleurs facilement de la masse cérébelleuse sous-jacente, qui est normale, un peu œdématiée, mais il semble en comprimer la face supérieure et le pédoncule supérieur surtout à gauche, jusqu'au niveau de la valvule de Vieussens; il existe en outre un engagement net des *amygdales cérébelleuses* dans le trou occipital, surtout accentué à droite.

Coupe passant par les pédoncules cérébraux : *aqueduc de Sylvius aplati*, presque virtuel et déjeté, ainsi que le pédoncule cérébral gauche, vers la gauche par la tumeur. Au-dessus la partie toute postérieure du III^e ventricule est dilatée et abaissée dans son ensemble. Au-dessous, le IV^e ventricule, sous-jacent à la tumeur, est normal ainsi que le trou de Magendie.

En avant, la tumeur, par l'intermédiaire du corps calleux et de la fente de Bichat, semble avoir envahi le ventricule latéral droit.

Première coupe frontale du cerveau passant par les pédoncules cérébraux : grosse *dilatation apparente du ventricule latéral droit*, en réalité complètement rempli par une tumeur kystique à paroi épaisse de 2 millimètres, d'aspect gélatineux, se décollant facilement de l'épendyme en bas où l'on retrouve la cavité ventriculaire, mais adhérent en haut : en ce point, zone de ramollissement cérébral s'étendant vers le corps calleux. Celui-ci est très épaissi dans sa partie correspondant au ventricule droit, normal dans celle du côté opposé. Le *ventricule latéral gauche* aplati et comprimé. III^e ventricule également aplati, en forme de fente déjetée obliquement vers la gauche.

Deuxième coupe frontale passant par la tige de l'hypophyse; ventricule latéral droit toujours dilaté, complètement rempli par la tumeur kystique; sa paroi se sépare partout facilement de l'épendyme qui paraît normal; septum lucidum repoussé en dedans; les corps striés en bas et en dehors. Au-dessous de la paroi du kyste on voit les plexus choroïdes comprimés, et peut-être un peu atrophiés; *trou de Monro* droit comprimé mais de diamètre normal, inférieur à celui du côté gauche. *Ventricule latéral gauche* aplati, déformé et refoulé en bloc vers la gauche. III^e ventricule repoussé vers la gauche, aplati dans sa portion supérieure, mais sa cavité est nettement dilatée en bas, au niveau du recessus sus-optique, surtout dans sa corne droite. Son infundibulum paraît à peu près normal.

Une troisième coupe frontale pratiquée à 1 centimètre en avant de la précédente ne passe plus par la tumeur; elle fait plus en arrière une saillie dans le ventricule droit; à ce niveau, le septum lucidum est normal, les cavités des cornes ventriculaires frontales ne sont pas dilatées.

Remarques. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Indépendamment de la question qui nous occupe, elle est remarquable par l'existence d'une hémianopsie latérale, intermittente, par compression de la sphère visuelle corticale et d'une paralysie des lévo-gyres probablement par lésion des tubercules quadrijumeaux. Des examens comparés et systématiques des liquides de la tumeur ventriculaire et de l'espace sous-arachnoidien spinal nous ont en outre permis de montrer les différences de tension existant entre eux et le retentissement sur l'un des modifications apportées à la pression de l'autre par la soustraction d'une certaine quantité de liquide.

2° Tumeurs avec dilatation isolée du III^e ventricule.

Cas X. TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Malade ayant fait l'objet d'une Clinique de M. le Professeur de Lapersonne, le 19 mai 1911).

Mme X..., 27 ans, entre à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours de février 1911, se plaignant de céphalées, de vertiges et de troubles de la vue.

A. P. Otite moyenne suppurée à l'âge de 5 ans.

H. M. Depuis janvier 1911 : céphalées à siège occipital. Surdité de l'oreille gauche. Troubles de la vue. Vertiges empêchant la malade de marcher.

État à l'entrée (février 1911) :

Nystagmus dans le regard à gauche, oscillatoire et rotatoire.

Fond d'œil normal.

Parésie de la VIII^e paire à gauche, dans son domaine inférieur. Hypoesthésie dans tout le territoire du trijumeau gauche.

Examen otologique (Gellé) : Entend la montre à 50 centimètres à droite, au contact à gauche. Weber latéralisé à gauche.

Troubles de la motilité : Démarche ébrieuse, avec déviation nette vers la gauche.

Réflexes tendineux exagérés. Trépidation épileptoïde bilatérale. Réflexe cutané plantaire en extension.

Ponction lombaire : Liquide clair, de tension paraissant normale. Pas de lymphocytose.

La ponction lombaire a amélioré beaucoup la céphalée et les vertiges.

15 avril 1911. Céphalée paroxystique, sans vomissements.

On constate pour *la première fois de la stase papillaire bilatérale*.

On pratique une deuxième ponction lombaire.

26 avril. Stase papillaire considérable.

$$\text{VOD} = 0,7$$

$$\text{VOG} = 0,6$$

Anesthésie complète de la cornée gauche avec ébauche de kératite neuro-paralytique.

Parésie de la VI^e paire gauche.

Troubles bulbaires de la déglutition.

Déviation du voile du palais vers la droite.

L'état général est grave : somnolence, torpeur.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux probable étant posé, on décide une craniectomie décompressive, mais la malade meurt deux jours après, sans avoir été opérée.

Examen des pièces (après fixation au formol 10 p. 100).

Oedème cérébral surtout accentué sur l'hémisphère droit. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche : volume d'une grosse noix, engainant l'émergence des VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e paires gauches.

Le *chiasma* paraît oedématié. Il est proéminent par suite de la *distension du plancher du III^e ventricule*, surtout au niveau du *recessus sus-optique* qui est très aminci. L'*infundibulum* est saillant, la tige de l'hypophyse paraît normale.

La portion transversale de la fente de Bichat est affaissée.

Le *cervelet* est un peu oedématié. Il existe un engagement considérable des *amygdales cérébelleuses* surtout de la gauche, qui engainent et compriment le bulbe, en se moulant sur lui. Le trou de Magendie est de ce fait manifestement obturé. Sur la face externe des amygdales, empreinte marquée du rebord du trou occipital. L'hémisphère cérébelleux gauche est fortement repoussé en bas. Le bulbe est en outre dévié du côté droit par la tumeur.

Une coupe passant par la partie supérieure du bulbe montre le IV^e ventricule comprimé à sa partie inférieure par refoulement de sa paroi gauche. L'aqueduc de Sylvius est aplati et ses parois sont oedématiées au niveau de la tumeur, mais ne paraît pas dilaté au-dessus d'elle.

Coupe vertico-transversale du cerveau (passant à 4 millimètres en arrière du *chiasma*); les *ventricules latéraux* sont affaissés, leur cavité était presque virtuelle.

Le III^e ventricule est au contraire manifestement dilaté transversalement au niveau de sa base et de ses parois latérales (1 cm.)

Dans le sens antéro-postérieur, le *recessus sus-optique* est très

distendu. Dans le fond du segment postérieur de la coupe, on aperçoit l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius un peu dilaté.

Le trou de Monro droit est normal, le gauche très légèrement élargi. Les plexus choroides paraissent normaux.

Examen microscopique de la tumeur : Gliome (Velter).

Cas XI. GLIOME DE LA RÉGION ROLANDIQUE DROITE. — *Stase papillaire Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Observation recueillie et communiquée par MM. Velter et Chauvet) (1).

P., 34 ans, journalier, vient à la Salpêtrière pour maux de tête, obnubilation intellectuelle et crises épileptiformes.

H. M. Début il y a 4 ans par des crises convulsives avec chute, perte de connaissance, convulsions des membres du côté gauche ; maux de tête violents, amaigrissement rapide.

Depuis 1908, crises localisées au côté gauche plus fréquentes, troubles psychiques. En janvier 1910, tous les troubles augmentent d'intensité : maux de tête atroces, abrutissement complet, crises convulsives.

Elat actuel (19 août 1910) :

Malade très obnubilé, incapable de fournir aucun renseignement sur sa maladie. Les crises convulsives commencent par le membre supérieur gauche et atteignent parfois la face et le membre inférieur du même côté.

Motilité : hémiparésie gauche touchant la face et le membre supérieur. Le membre inférieur paraît intact.

Réflexes tendineux très vifs et nettement plus forts du côté gauche. Pas de clonus ni d'extension de l'orteil. Pas d'ataxie, ni tremblement.

Sensibilité : Normale partout à tous les modes.

Examen oculaire : Motilité des globes normale. Pas de nystagmus. Pupilles égales, réflexes normaux. Réflexes cornéen et conjonctival normaux.

Fond d'œil : *Stase papillaire* bilatérale au début, coude des vaisseaux, dilatation veineuse, saillie papillaire en couronne. Pas d'exsudats ni d'hémorragies.

Champ visuel légèrement rétréci des deux côtés.

VOD et VOG = 0,7

Ponction lombaire : Pas de lymphocytose.

L'état général s'aggrave progressivement, les crises sont plus fréquentes (2 à 3 par jour) ; la vue baisse et la stase augmente.

26 août : *Opération* (D^r De Martel, Salpêtrière). Craniectomie décompressive simple, sans incision de la dure-mère, à large volet pariétal droit. On ne trouve rien sur la dure-mère, la palpation fait

(1) VELTER. La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intra-crânienne. *Archives d'ophtalmologie*. Mars 1911.

sentir une sorte d'induration profonde et diffuse de l'écorce des circonvolutions. Suture cutanée. Suites normales.

29 août : Amélioration des crises et de la céphalée. La vue est meilleure (0,8), mais la stase ne s'est pas encore modifiée.

30 octobre : Depuis l'intervention, l'état général est bon, mais l'hémiparésie gauche s'est accentué, lentement. Le signe de Babinski se montre passagèrement après les crises qui sont à nouveau très fréquentes.

Examen oculaire : VOD et VOG = 0,9

Fond d'œil : OD : papille encore un peu saillante avec coude vasculaire. O. G. : papille hyperhémisée mais sans saillie.

5 novembre : Deuxième opération (De Martel, Salpêtrière) décidée pour rechercher la tumeur : incision de la dure-mère. Excision et ablation pénibles d'un fragment de tumeur infiltrée occupant l'écorce, le centre ovale, et semblant plonger très loin dans la profondeur. Suture des plans cutanés.

6 novembre : Paralysie faciale gauche et monoplégie du membre supérieur gauche. Réflexes faibles au membre supérieur, vifs au membre inférieur ; pas de signe de Babinski.

9 novembre : Mort dans le coma.

Examen de l'encéphale : Enorme tumeur diffuse, d'aspect hémorragique, occupant toute la région rolandique, s'enfonçant d'environ 5 centimètres dans la profondeur ; toute la partie sous-jacente à la zone rolandique est ramollie et infiltrée de sang.

Fente de Bichat paraît normale. Portion infundibulaire du III^e ventricule un peu saillante et amincie. Le chiasma est œdématié.

Sur une coupe vertico-transversale passant par la tige hypophysaire, dilatation moyenne, mais manifeste du III^e ventricule dans toutes ses portions. Ventricules latéraux pas dilatés. Trou de Monro normaux des deux côtés. Plexus choroïdes et épendyme sans altération macroscopique.

Aqueduc de Sylvius normal dans tout son trajet.

IV^e ventricule de dimensions normales.

Le cervelet, de dimensions normales, présente un engagement net de l'amygdale cérébelleuse droite, et léger de l'amygdale gauche. Ces deux parties viennent se mouler sur le bulbe, l'enserrent et semblent obturer le trou de Magendie.

Examen histologique de la tumeur : Gliome.

Cas XII (Inédit). TUMEUR DE LA PARTIE POSTÉRIEURE DE L'HÉMISPHERE CÉRÉBRAL. — *Stase papillaire. Légère dilatation du III^e ventricule.* (Observation clinique du service de M. le Professeur agrégé Claude).

M. Lef... entre à l'hôpital Saint-Antoine le 20 Décembre 1912.

Le début de la maladie s'est fait six mois auparavant par une parésie de la main droite. Il y a quatre mois, étourdissements, chutes avec perte de connaissance. Depuis deux mois : troubles de la vue, brouillards devant l'œil droit, céphalées.

Depuis trois semaines, accentuation des troubles de la vue, avec diplopie passagère. La veille de l'entrée, crise convulsive avec perte de connaissance.

État à l'entrée : Céphalée, vomissements.

Parésie faciale droite.

Réflexes tendineux forts à droite. Pas de signe de Babinski.

Examen des yeux : Pupilles égales. Réflexes lumineux persistent.

Réflexe cornéen affaibli.

Stase papillaire bilatérale.

$$\text{VOD} = 0,4; \text{VOG} = 0,2$$

Ponction lombaire : Pression 53, tombe à 38 après issue de 4 centimètres cubes de liquide. Lymphocytes. Quelques gros mononucléaires et polynucléaires. Pas d'éléments néoplasiques. Albumine en quantité normale. Wassermann négatif dans le liquide.

26 Décembre 1912 : *Craniectomie décompressive pariéto-frontale.* A eu deux menaces d'asphyxie pendant l'opération. Après l'opération, cyanose, agitation (alcoolique). Le lendemain, congestion œdémateuse des poumons, progressant rapidement. Mort par asphyxie malgré une saignée.

Examen de l'encéphale : Tumeur de la partie postérieure de l'hémisphère cérébral droit ayant envahi la couche optique et toute la région rétro-optique, venait faire saillie par la fente de Bichat au niveau de la base de l'encéphale, comprimant le pédoncule droit et le rejetant vers la gauche.

Le *III^e ventricule* n'est pas dilaté dans sa portion thalamique. Sa portion infundibulaire présente par contre une *distension surtout manifeste au niveau du recessus optique* qui a des parois amincies et est très dilaté transversalement.

La cavité du *ventricule latéral droit* a presque disparu par suite de la compression directe exercée par la tumeur.

Le *ventricule latéral gauche* est normal. Les trous de *Monro* sont normaux. Le cervelet présente un lobe latéral droit aplati à sa partie supérieure par la tumeur. Les *amygdales cérébelleuses* sont nettement engagées dans le trou occipital, surtout la droite.

Le *IV^e ventricule* paraît normal. *L'aqueduc de Sylvius* est aplati transversalement.

Cas XIII. TUMEUR DE LA RÉGION PARIÉTALE SUPÉRIEURE. — Stase papillaire. Dilatation du III^e ventricule. Effacement des ventricules latéraux.

(Observation du service de M. le Dr Souques à l'Hospice d'Ivry) (1).

Bér... 23 ans, se plaint depuis 2 ans de céphalées dans la région de la nuque et du front. Il n'a pas de vomissements. Affaiblissement de la vue; s'aperçoit un jour qu'il ne voit plus de l'œil droit. En Août 1904, entre dans le service de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu : il distinguait encore les couleurs et voyait les objets situés au centre du champ visuel. La ponction lombaire n'aurait à ce moment rien révélé d'anormal. Séjour de six mois à l'Hôtel-Dieu, pendant lesquels malgré un traitement hydrargyrique la vision disparut complètement. La céphalée devint plus violente, par crises durant un à deux jours. Pas de vertiges, ni de convulsion.

Depuis 2 mois, épilepsie partielle sensitive, sans secousses convulsives, au niveau du membre inférieur droit.

État à l'entrée (28 avril 1905) :

Stase papillaire avec dilatation veineuse. Cécité absolue.

Pupilles immobiles à la lumière. Secousses nystagmiformes dans les mouvements provoqués du regard.

Pas de troubles de l'audition, de la gustation, ni de l'odorat.

Motilité normale. Sensibilité normale. Pas de percussion douloureuse du crâne.

Réflexes rotuliens vifs.

État intellectuel intact.

Évolution.

Octobre 1905 : Faiblesse de la jambe droite. Secousses avec paralysie post-épileptoïde.

Janvier 1906 : Hémi-hypoesthésie droite. Signe de Babinski à droite.

Réflexes tendineux exagérés à droite. Diminution de l'acuité auditive.

Juin 1906 : Hémiplégie nette à droite. Intelligence un peu engourdie. Bourdonnements d'oreille presque constants.

Il se développe sur la ligne médiane de la tête, en arrière d'un plan transversal bi-auriculaire, une tuméfaction qui augmente ensuite.

Octobre 1906 : Impotence motrice plus accusée, double hémiplégie, signe de Babinski bilatéral.

Ponction lombaire : liquide sans hypertension et sans réaction lymphocytaire.

(1) SOUQUES. Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907.

24 octobre 1906 : Mort après une période de coma.

Autopsie : Le cuir chevelu est adhérent à l'os au niveau de la bosse crânienne. L'os est adhérent à la tumeur. La voûte crânienne est friable et amincie, envahie au niveau de la tumeur.

Le cerveau est déformé, aplati, augmenté de volume. Poids : 1.830 grammes.

Tumeur très volumineuse, de 10-11 centimètres de diamètre, de la région des lobules pariétaux supérieurs et de la partie adjacente de la faux, ayant perforé la dure-mère et envahi la voûte crânienne.

Elle repose sur les lobes pariétaux supérieurs qu'elle écarte et refoule en bas et en dehors, mais dont elle reste indépendante. Elle s'étend en avant jusqu'à la zone rolandique. La faux est épaissie, détruite dans son trajet interpariétal; elle semble être le point de départ de la tumeur.

A la base du cerveau, on note une dilatation et un amincissement de la portion infundibulaire du *III^e ventricule*. La tige pituitaire est élargie; le *chiasma* est saillant; le recessus optique distendu.

Une coupe verticale passant par la tumeur montre en outre de la déformation extraordinaire des hémisphères, un *aplatissement complet des ventricules latéraux* dont les cavités sont absolument effacées par suite de la compression, exercée par la tumeur venant de la scissure inter-hémisphérique.

Le *III^e ventricule* est par contre très manifestement *dilaté* dans toutes ses portions. Les trous de Monro semblent avoir un calibre normal.

Le cervelet et l'aqueduc de Sylvius n'offrent aucune particularité intéressante à signaler.

Cas XIV (Inédit). GLIOME DU IV^e VENTRICULE. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Observation clinique du service du D^r Babinski, recueillie et communiquée par le D^r Jumentié).

Mlle Lam... institutrice, âgée de 20 ans, entre dans le service du D^r Babinski à la Vieille Pitié, le 3 septembre 1910, se plaignant de maux de tête accompagnés de vomissements et de troubles oculaires.

H. M. En Juin 1910 : maux de tête, vomissements et diplopie pendant huit jours. Tous ces symptômes disparurent ensuite et la malade resta quelque temps bien portante.

En Août 1910 : réapparition de céphalées violentes, s'irradiant dans toute la tête, avec vomissements sans efforts, et de la diplopie.

En Septembre 1910 : douleurs vives dans la nuque, mais cessation des vomissements.

État à l'entrée (3 Septembre 1910).

Difficulté de la station debout et de la marche par suite des douleurs de tête (fatigue).

Aucune paralysie des membres.

Aucun trouble de la sensibilité.

Réflexes tendineux tous normaux.

Pas de signe de Babinski.

Raideur de la nuque, torticolis, par spasme des muscles du cou.

Examen des yeux : Strabisme convergent de l'œil droit avec diplopie par paralysie du droit externe droit.

Pupilles légèrement inégales, mais à réactions conservées.

Examen du fond d'œil (Dr Chaillous) :

Œil droit : Papille très rouge, mais à bords nets. Trouble papillaire. Vaisseaux tortueux et gonflés; petites hémorragies papillaires. $V = 0,9$.

Œil gauche : même aspect, sans hémorragies. $V = 1$.

Champ visuel normal. Pas d'hémianopsie.

Donc : *Stase papillaire bilatérale*.

Ponction lombaire : Grosse lymphocytose. Albumine augmentée.

Réaction de Wassermann négative dans le liquide.

Les symptômes augmentèrent progressivement d'acuité et la mort se produisit subitement dans la nuit du 25 septembre.

Autopsie : Pas d'œdème cérébral. Circonvolutions aplaties.

A la base : œdème péri-chiasmatique, aspect gélatineux, gris verdâtre autour de la tige pituitaire. Pas de tumeur apparente. Cerveau un peu étalé et élargi transversalement.

Examen après formolage : Distension nette de la partie infundibulaire du III^e ventricule qui bombe et fait saillir le chiasma.

Coupe vertico-transversale passant par la tige de l'hypophyse : *dilatation considérable du III^e ventricule* dans toutes ses dimensions, atteignant transversalement 1 centimètre et demi à la hauteur de la commissure grise. En avant, distension et amincissement considérable de la fossette triangulaire et de la lame grise optique entre lesquelles vient saillir fortement à l'intérieur de la cavité la commissure blanche antérieure. Recessus optique très dilaté transversalement entre l'origine des bandelettes et sagittalement. Commissure grise étirée dans le sens transversal par la distension du ventricule et l'écartement des couches optiques. Orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius très dilaté.

Les *trous de Monro*, de diamètre très agrandi, atteignent 7 et 8 millimètres. Les plexus choroïdes paraissent normaux.

Les *ventricules latéraux* paraissent par contre n'avoir subi aucune distension. Ils sont *normaux* dans tous leurs prolongements. Le ventricule latéral droit paraît un peu plus large que le gauche (Cf. *Planche I, fig. 2*).

Une coupe faite au niveau de la partie moyenne du IV^e ventricule

montre une infiltration du pourtour de cette cavité, surtout au niveau de son plancher et l'oblitérant à la partie inférieure. L'aqueduc de Sylvius est très dilaté au-dessus.

Examen histologique : Gliome infiltré.

Cas XV (Inédit). TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Observation clinique du service du Professeur Déjerine, recueillié et communiquée par le Docteur Jumentié).

Mme Saint-A... âgée de 58 ans, entre à la Salpêtrière le 17 Juin 1913 dans le service du Professeur Déjerine pour des troubles mentaux, de l'excitation cérébrale et des maux de tête.

A l'examen, on constate tous les signes d'une lésion localisée à l'angle ponto-cérébelleux : parésie de la VII^e paire gauche, asymétrie faciale. Surdité gauche complète. Diminution de l'acuité auditive à droite. Résistance très grande du vertige voltaïque : 15 à 20 milliam-pères, mais quand le vertige apparaît, le sens en est normal.

Le maximum des troubles accusés par la malade se trouve dans le domaine du trijumeau gauche : sensation subjective de carton dans la moitié gauche de la figure. Hypoesthésie dans cette région. Anesthésie de la cornée. Hypoesthésie de la moitié gauche de la langue et de la muqueuse de la joue.

Troubles cérébelleux légers à gauche : mouvements démesurés, adiadococynésie.

Examen des yeux : Nystagmus bilatéral. Parésie de la IV^e paire gauche.

Stase papillaire bilatérale avec hémorragies papillaires à droite, mais plus accentuée à gauche.

VOD = 0,5. VOG = 0,3.

Après échec du traitement mercuriel, une trépanation décompressive dans la région sous-temporale est pratiquée au commencement d'avril 1914. La malade rentre améliorée dans le service quelques jours après, mais le 17 avril, elle est atteinte de broncho-pneumonie et meurt le lendemain.

Autopsie. Tumeur de l'angle ponto cérébelleux gauche. Au moment de la section de la tige pituitaire, il s'écoule un jet de liquide hypertendu. L'infundibulum du III^e ventricule est saillant, aminci. Une coupe passant en arrière du chiasma montre une *dilatation moyenne mais nette du III^e ventricule* atteignant 0 cm. 8 dans le sens transversal; le recessus sus-optique est distendu. *Le trou de Monro droit est très dilaté* (0 cm. 7 de diamètre); *le trou de Monro gauche* l'est un peu moins.

L'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius est élargi.

Les *ventricules latéraux* paraissent à peu près normaux; les plexus choroïdes ne montrent pas d'altération appréciable macroscopiquement.

Une coupe au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs montre à ce niveau une *dilatation de l'aqueduc de Sylvius*. Il n'y a pas d'engagement des *amygdales cérébelleuses* dans le trou occipital.

Cas XVI (Inédit). TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Observation clinique du Service de M. le Professeur Déjerine, recueillie et communiquée par le Docteur Jumentié).

Mme Laver... âgée de 35 ans, entre dans le service du Professeur Déjerine à la Salpêtrière le 7 juin 1912, se plaignant de céphalées persistantes, excessivement pénibles, de vomissements survenant par crises et de baisse de la vue. Ces troubles datent de plusieurs mois.

Etat à l'entrée : Pas de paralysie des membres. Réflexes tendineux vifs. Pas d'anesthésie des membres. Troubles cérébelleux du côté droit : adiadococynésie, mouvements démesurés surtout au membre supérieur. Parésie du nerf facial droit; asymétrie faciale légère. Parésie du moteur oculaire externe droit.

Troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau droit, surtout de la branche inférieure. Anesthésie cornéenne droite avec perte du réflexe.

Surdité droite complète.

Examen oculaire : *Stase papillaire.*

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ayant été posé, la malade est opérée le 26 novembre 1912, par le Docteur De Martel qui fait une trépanation décompressive de la région occipitale.

A la suite de l'opération, disparition des symptômes d'hypertension, amélioration nette, mais pas de modification de la vue qui est très diminuée.

Il existe une fistule par laquelle s'écoule dans le pansement du liquide céphalo-rachidien. A certaines périodes, cet écoulement s'arrête, mais la céphalée et les vomissements apparaissent alors. Mort le 18 septembre 1913.

Examen de l'encéphale : Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit avec placard de méningite plastique recouvrant la tumeur surtout à sa partie antéro-interne.

Une coupe au niveau de la tumeur montre un aplatissement considérable du IV^e ventricule dont la cavité semble déjetée en dehors vers la gauche. Au-dessus, l'*aqueduc de Sylvius* est dilaté nettement.

Coupe vertico-frontale passant en arrière de la tige pituitaire, au niveau de la partie antérieure des pédoncules cérébraux : *distension considérable du III^e ventricule* surtout marquée au niveau de sa portion inférieure où elle atteint transversalement 1 cm. 2. La paroi ventriculaire inférieure est très amincie, presque transparente, et fortement saillante en bas. L'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius est très élargi.

Trous de Monro un peu dilatés.

Les *ventricules latéraux* de capacité absolument normale.

Les *amygdales cérébelleuses* sont nettement engagées dans le trou occipital qui y marque son empreinte.

Cas XVII (Inédit). TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.*

(Observation clinique du service du Professeur Déjerine, recueillie et communiquée par le Docteur Jumentié).

Mlle Deyz... gouvernante, âgée de 27 ans, entrée dans le service du Professeur Déjerine à la Salpêtrière le 11 octobre 1911, pour des troubles de la marche et de la parole.

H. M. Le début des accidents actuels remonte à 5 ou 6 mois. Ils sont apparus lentement, insidieusement et ont évolué d'une manière progressive.

Etat à l'entrée : Céphalées intenses avec parfois vomissements.

Motilité : Station debout impossible si les talons ne sont pas écartés ; une fois en équilibre, celui-ci n'est pas perdu par l'occlusion des yeux.

Démarche ébrieuse, titubante.

Pas de diminution de la force musculaire.

Dysmétrie. Adiadococynésie. Tremblement intentionnel marqué. Tous ces troubles sont surtout manifestes à gauche. La parole est lente, explosive, scandée.

Réflexes tendineux, vifs, mais sans clonus, et sensiblement égaux des deux côtés.

Signe de Babinski bilatéral.

Sensibilité normale au tronc et aux membres.

Examen de la face :

1^o Légère hémiparésie faciale gauche, asymétrie surtout à l'occasion des mouvements.

2^o Anesthésie absolue au tact, à la douleur et à la température dans le domaine cutanéomuqueux du trijumeau gauche. Anesthésie de la cornée avec kératite neuro-paralytique ayant nécessité une blépharorrhaphie.

Atrophie des muscles masticateurs à gauche.

3° Surdité gauche complète.

4° Perte de la sensibilité gustative à gauche; perte du réflexe pharyngien, parésie du voile, g ne de la déglutition.

Examen des yeux : Pas de paralysie nette des muscles extrinsèques. Nystagmus horizontal et vertical des deux côtés. Fond d'œil : *Névrite optique* du côté gauche, sans œdème accentué.

L' tat s'aggrave progressivement : dysarthrie croissante, voix bitonale. Dysphagie presque absolue. Céphalées et vomissements. Très léger œdème *papillaire*   la fin.

Mort en juillet 1913.

Autopsie :

Volumineuse tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, ayant dédoublé la tente du cervelet au niveau de la loge du ganglion de Gasser et ayant effondré la base du crâne pour pénétrer dans le sinus maxillaire. Celui-ci était rempli et travers  par la tumeur qui arrivait sous la zone. Atrophie du temporal et du masséter gauches.

Examen de l'encéphale : Pas d'œdème cérébral. Le *chiasma* et l'origine des nerfs optiques présentent un aspect très œdématié.

L'infundibulum du III  ventricule n'est pas très distendu.

Une coupe v rtico-transversale passant par la tige pituitaire montre une *distension* moyenne, mais nette de la partie supérieure du III  ventricule, les couches optiques étant séparées par une distance d'un centimètre.   la partie inférieure, la distension est moindre. Le récessus optique est un peu dilaté. Les trous de Monro, sont élargis.

Les *ventricules latéraux* sont normaux dans toutes leurs portions, le ventricule gauche étant cependant un peu plus large que le droit.

Une coupe du cervelet passant par la tumeur montre que l'hémisphère cérébelleux droit est fortement déjeté à droite. Le IV  ventricule est un peu dilaté dans sa portion située au-dessus de la tumeur. Il n'existe pas d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Cas XVIII (Inédit). TUMEUR DE LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE. — *Stase papillaire. Dilatation localisée au III  ventricule.*

(Observation clinique du service de M. le Docteur Babinski, recueillie et communiquée par le Docteur Jument ).

Becq .., âgé de 42 ans, entre à la Pitié, le 25 janvier 1911. Il se plaint de céphalées, de vertiges accompagnés parfois de nausées et de chute. Fait remonter le début des accidents à une chute survenue il y a deux ans. Depuis seraient apparues de la difficulté de la marche et de la faiblesse du bras droit.

Etat actuel :

Marche en titubant, hésitation, entraînement surtout à gauche. Force musculaire à peu près normale.

Mouvements un peu démesurés, asynergie des membres supérieurs. Réflexes : rotuliens forts ; cutanés plantaires en flexion. Troubles auriculaires : bourdonnements d'oreille, vertiges ; par le vertige voltaïque, gêne accentuée et chute en arrière.

Examen des yeux (M. Chaillous) : Pupilles moyennement dilatées.

Stase papillaire bilatérale de moyenne intensité, sans hémorragies, plus marquée du côté droit. VOD et VOG = 0,7.

Ponction lombaire. Liquide normal. Augmentation de la céphalée et des vertiges, légère amélioration des troubles de la marche après la ponction.

La stase papillaire augmentant, avec baisse de l'acuité visuelle, on décide une *trépanation décompressive* qui est pratiquée le 25 mars 1911 (De Martel). Décès le 27 mars.

Examen de l'encéphale : Tumeur adhérente au périoste du temporal en arrière du rocher, comprimant l'hémisphère gauche du cervelet, encastrée dans sa partie externe, dont elle est énucléable. La tumeur reste à distance des nerfs crâniens, en arrière de la VII^e et de la VIII^e paires, au-dessous de la V^e. Le cervelet est refoulé en haut dans sa moitié gauche, l'amygdale correspondante étant engagée dans le trou occipital.

Laqueduc de Sylvius est dilaté. Sur une coupe vertico-transversale passant par la tige pituitaire, le III^e ventricule paraît distendu d'une façon moyenne, mais très nette, surtout transversalement.

Les trous de Monro sont normaux. Les *ventricules latéraux* ne montrent de dilatation dans aucune de leurs portions.

Les plexus choroïdes paraissent normaux.

Examen histologique de la tumeur : Fibro-sarcome.

Cas XIX (Inédit). TUMEUR GLIOMATEUSE DE LA RÉGION FRONTALE. —

Stase papillaire. Dilatation localisée au III^e ventricule.

(Observation clinique du service de M. Babinski communiquée par M. Vincent).

Lacla... entre à l'hôpital le 3 juillet, se plaignant de céphalées intenses apparues depuis un mois, localisées à la région frontale, et de vomissements survenant sans efforts.

Ne présente pas de troubles de la motilité volontaire, pas de diminution de la force musculaire. La sensibilité aux diverses modes est intacte.

Dans la station debout, tend à tomber en arrière. Pas d'adiadococynésie, ni de dysmétrie.

Examen ophtalmologique : Pas de paralysie des mouvements de latéralité, pas de nystagmus. Fond d'œil : *Stase papillaire* avec hémorragies surtout marquées à gauche ; aspect de *névrite œdémateuse au début*.

A l'autopsie on trouve une tumeur gliomateuse de la région frontale droite.

L'examen de l'encéphale montre seulement un peu de distension du III^e ventricule, surtout manifeste au niveau du recessus sus-optique et d'œdème du chiasma. Les *ventricules latéraux* sont normaux. L'aqueduc de Sylvius, les trous de Monro et de Magendie ont un calibre normal. Les amygdales cérébelleuses ne paraissent pas engagées dans le trou occipital.

3° Tumeurs avec dilatation d'un ventricule latéral.

Cas XX. (*Inédit*). TUMEUR DE LA RÉGION TEMPORO-PARIÉTALE. — *Stase papillaire. Pas de dilatation du III^e ventricule. Dilatation d'un ventricule latéral.*

(Observation clinique du service de M. Babinski, communiquée par M. Vincent).

Lem... 33 ans, entre à l'hôpital en février 1909 pour crises d'épilepsie bravaï-jacksonienne ayant débuté il y a quatre ans, et troubles paralytiques du côté droit depuis trois mois. Les crises, précédées d'une aura sensitive, commencent par la crispation de la main droite, puis gagnent le membre inférieur droit et parfois la face.

Présente au moment de son entrée une hémiplegie droite avec exagération des réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur, réflexe cutané plantaire en extension, flexion combinée de la cuisse sur le bassin sans troubles de la sensibilité. Pas de troubles oculaires à cette époque.

Trépanation décompressive du côté gauche le 24 novembre 1909.

Examens ophtalmoscopiques :

25 février 1910 : OD et OG normaux.

13 décembre 1911 : OD et OG normaux.

11 janvier 1912 : OD et OG. *Stase papillaire* très accentuée,

Acuité visuelle : OD et OG = $\frac{1}{10}$

A cette dernière date, il s'était développée une saillie mamelonnée considérable, de la grosseur des deux poings, de consistance molle, au niveau de la région temporo-pariétale gauche, ayant ulcéré la peau. Décès le 9 novembre 1912. (*Nous n'avons pu savoir si la stase papillaire existait encore à ce moment*).

Examen de l'encéphale : Enorme masse néoplasique extra-crânienne semblant se continuer directement avec une volumineuse tumeur cérébrale étendue à toute la région fronto-pariéto-temporale gauche, gagnant vers la ligne médiane jusqu'à deux centimètres de la scissure inter-hémisphérique, ayant envahi en profondeur la cap-

sule interne, la partie supérieure du noyau lenticulaire et la partie supérieure du ventricule latéral gauche.

A la base, le chiasma, la tige pituitaire et les parois du *III^e ventricule paraissent normaux*.

Sur une coupe horizontale, le ventricule latéral gauche paraît de capacité normale; le *ventricule latéral* droit est au contraire *manifestement dilaté*, surtout au niveau de ses cornes frontale et occipitale.

Le trou de Monro droit est de calibre un peu augmenté, le gauche normal, ainsi que l'aqueduc de Sylvius; pas d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Cas XXI (Inédit). TUMEURS DE LA RÉGION VENTRICULAIRE LATÉRALE ET DU LOBE OCCIPITAL. — *Stase papillaire. Absence de dilatation du III^e ventricule. Dilatation légère d'un ventricule latéral.*

(Observation du service de M. Morax).

Caus... 22 ans, entre pour troubles oculaires dans le service ophtalmologique de Lariboisière, le 7 février 1419, venant du service de M. Brault où elle est hospitalisée depuis un mois. Il y a trois mois, ictus survenu brusquement une nuit, ayant duré quelques heures, suivi d'aphasie pendant plusieurs jours et d'une hémiplegie droite complète qui a persisté depuis; céphalées vives et tenaces, parfois accompagnées de vomissements sans efforts. La mémoire s'est perdue, un état de somnolence est apparu.

État à l'entrée. — Examen oculaire : Inégalité pupillaire.

Pupille droite plus large. Réflexes pupillaires paresseux. Pas de strabisme, mouvements de latéralité et de convergence normaux. Paralyse du droit supérieur du côté droit. Champ visuel rétréci concentriquement surtout à droite; pas d'hémianopsie, ni de scotomes hémianopsiques. Sensibilité cornéenne normale.

Fond d'œil : *Stase papillaire* très marquée, avec saillie de la papille surtout accusée à gauche. Hémorragies péri-papillaires.

$$\text{VOD} = \frac{4}{50} \quad \text{VOG} = \frac{1}{3} \text{ sans correction.}$$

Hémiplegie droite intéressant les membres et la face : élévation du bras du bras difficile et incomplète; impossibilité de l'extension de la jambe sur la cuisse, abaissement de la commissure labiale droite, déviation de la langue à droite, occlusion palpébrale normale des deux côtés.

Réflexes tendineux tous exagérés à droite avec ébauche de trépidation épileptoïde. Signe de Babinski positif à droite.

Hypoesthésie à tous les modes et troubles de la sensibilité profonde dans tout le côté droit.

Incontinence incomplète des urines.

La malade accuse de la céphalée surtout frontale; elle se trouve dans un état de torpeur très accentuée et répond difficilement aux questions. Pas d'aphasie. Pas de cécité verbale.

Ponction lombaire : liquide clair, ne paraissant pas hypertendu à l'écoulement, sans lymphocytose.

Le 13 février 1914, *trépanation décompressive* (M. Lecène) de la région pariéto-temporale gauche, sans incision de la dure-mère (7 cm. $\times$ 6 cm.). Cette opération est suivie d'une amélioration de courte durée des céphalées et de l'état de torpeur. Une semaine après, le fond d'œil ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle a encore baissé (VOD et VOG = compte les doigts à 50 cm.).

La malade repasse le 6 mars dans le service de M. Brault, où le décès se produit le 22 mai 1914.

Examen de l'Encéphale : les circonvolutions paraissent œdématisées et aplaties, surtout du côté gauche, siège de la trépanation. A la base, l'*infundibulum* du III^e ventricule est un peu saillant; le *chiasma* est œdématisé. Le cervelet est normal; les *amygdales cérébelleuses* ne sont pas engagées dans le trou occipital.

1^o Au niveau du lobe occipital droit existe une première tumeur du volume d'une petite mandarine, située profondément en plein lobe, affleurant en dedans la surface du cuneus et le lobule lingual, saillante en avant dans la corne occipitale du ventricule latéral droit qui semble englobée dans la tumeur, la cavité du ventricule semblant normale par ailleurs, dans toutes ses autres portions.

2^o Une coupe séparant le cervelet du cerveau et passant par l'origine des pédoncules, montre une tumeur située dans le pédoncule cérébral gauche, repoussant le pédoncule du côté opposé vers la droite, descendant jusqu'à la partie supérieure de la protubérance et comprimant à ce niveau l'angle supérieur du IV^e ventricule dont la cavité est légèrement déjetée à droite, remontant vers le cerveau où elle envahit la région des tubercles quadrijumeaux et de l'épiphyse. Une coupe horizontale des deux hémisphères montre que la tumeur a envahi : — en dehors, la paroi externe du ventricule latéral gauche, la capsule interne, la capsule externe, la couche optique gauche qui est absolument méconnaissable; la tumeur remonte en haut jusqu'au niveau du corps calleux, repousse le noyau lenticulaire en avant et saille en dedans dans la cavité du ventricule latéral au niveau de son carrefour; — en dedans, la cloison interventriculaire, le septum lucidum qui est fortement épaissi et induré.

La consistance de la tumeur est dure, avec une zone de ramollissement au niveau de la capsule externe gauche. Elle est mal limitée, sauf au niveau du pédoncule cérébral.

La cavité du *ventricule latéral gauche* est un peu dilatée; ce n'est surtout manifeste au niveau des cornes antérieure et postérieure. Celle du ventricule latéral droit est par contre normale.

Le *troisième ventricule* ne présente aucune dilatation manifeste de ses parois. L'aqueduc de Sylvius semble un peu distendu, mais son état est difficilement appréciable par suite de l'envahissement de cette région par la tumeur.

4° Tumeurs sans dilatation ventriculaire.

Cas XXII (*Inédit*). TUMEUR DE LA RÉGION FRONTO-PARIÉTALE. — *Stase papillaire. Absence de dilatation du III^e ventricule et des ventricules latéraux.*

(Observation recueillie en collaboration avec M. Genet).

Led... 37 ans, soldat au ...^e d'infanterie, entre au Dépôt d'Eclopés de C... le 24 septembre 1915 pour troubles oculaires et céphalée.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ni personnels. Mobilisé depuis le début de la guerre, se trouve dans les tranchées de Champagne depuis Février 1915, jusqu'à ce jour.

Le début de l'affection actuelle s'est fait brusquement *il y a trois semaines* par des céphalées très violentes, à siège frontal, continues nuit et jour, non accompagnées de vomissements. A remarqué des obnubilations passagères de la vision. A cinq ou six reprises différentes, a eu des chutes avec perte de connaissance plus ou moins prolongée.

Etat actuel : Examen ophtalmoscopique : Papilles égales, réagissent à la lumière et faiblement à l'accommodation. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque.

Pas d'hémianopsie ni de troubles notables du champ visuel.

Acuité visuelle : $OD = \frac{1}{40}$; $OG = \frac{1}{100}$

Fond d'œil : *Stase papillaire* typique bilatérale avec exsudats et quelques hémorragies. Veines tortueuses disparaissant par places.

Etat général : Pas de trouble de l'équilibre en dehors d'un léger état de latéro-pulsion gauche. Pas d'asynergie, ni d'adiadococynésie.

Pas de troubles moteurs du côté des membres ou de la face.

Paralysie du voile du côté gauche (voix nasonnée, troubles de la déglutition).

Réflexes tendineux normaux, les rotuliens un peu exagérés. Signe de Babinski en flexion. Pas de troubles sensitifs. Bourdonnements d'oreille. Acuité auditive normale, absence de transmission du bruit de la montre à travers les os du crâne.

Obnubilation intellectuelle légère.

Urines normales.

La ponction lombaire n'a pu être faite, le malade étant mort subi-

tement le 20 octobre 1915 dans un accès convulsif, un mois à peine après le début apparent de la maladie.

Autopsie : A l'ouverture du crâne la dure-mère paraît normale ; après son incision, on ne note ni œdème, ni congestion de la substance cérébrale. Pas de lésions de méningite. Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens de la base, liquide en quantité normale. La tige pituitaire et les parois du *III^e ventricule* sont de dimensions et de tension normales ; le liquide qui s'en écoule après section ne paraît pas en excès. Au niveau du pied de la pariétale ascendante gauche, empiétant un peu sur celui de la frontale ascendante, on constate l'existence d'une tumeur de forme sphérique, de volume d'une petite noix, saillante à la face externe du cerveau, de consistance assez dure ; sur une coupe, elle paraît bien limitée, présente quelques formations kystiques à sa périphérie et est entourée d'une zone de ramollissement de la substance voisine. La substance grise semble détruite à son niveau.

Le cervelet est normal, les *amygdales cérébelleuses* sont légèrement engagées dans le trou occipital.

Après fixation au formol une coupe vertico-frontale passant immédiatement en arrière du chiasma montre un *III^e ventricule* de dimensions absolument normales. Il en est de même des *ventricules latéraux*, des *trous de Monro*, de l'aqueduc de Sylvius et du trou de Magendie.

Les globes oculaires ne montrent au moment de leur prélèvement aucune dilatation ampullaire de l'extrémité antérieure de la gaine des nerfs optiques.

Cas XXIII. TUMEUR DU LOBULE PARA-CENTRAL. — Stase papillaire. Absence de dilatation du *III^e ventricule* et des *ventricules latéraux*.

(Observation clinique du Service de M. le Professeur Déjerine, communiquée par M. Regnard) (1).

Go... 15 ans, entre en Décembre 1911, dans le service de M. le Professeur Déjerine à la Salpêtrière pour céphalées et crises d'épilepsie jacksonienne survenues depuis trois ans, localisées à la moitié gauche du corps. Troubles de la motilité depuis juillet 1910, surtout marqués au membre inférieur gauche (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, péroniers latéraux). Exagération des réflexes tendineux du côté gauche, clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski positif de ce côté. Quelques troubles de la sensibilité à gauche (élargissement des cercles de Weber, astéréognosie, etc.).

Examen des yeux : un peu de nystagmus dans les positions extrêmes du regard, pupilles dilatées réagissant mal à la lumière.

(1) REGNARD. Thèse de Paris, 1913. *Monoplégies d'origine corticale*. Obs. V.

Névrite optique avec infiltration œdémateuse de la papille.

Les troubles de stase papillaire augmentant et le malade étant sur le point de perdre la vue, une trépanation décompressive est décidée et pratiquée le 30 décembre 1911 par M. De Martel. Mort à la fin de l'opération par syncope chloroformique.

Autopsie : Œdème énorme du cerveau : circonvolutions élargies, aplaties, sillons à peine visibles. La frontale ascendante du côté droit a une largeur double de celle du côté gauche.

Tumeur triangulaire à sommet antérieur, adhérente aux méninges, occupant la partie supérieure de la frontale ascendante, le sommet de la première pariétale et tout le lobule para-central dont la substance grise est seule atteinte. Gliome.

A la base, le *III^e ventricule* paraît absolument normal. Il en est de même sur une coupe du cerveau où les *ventricules latéraux* et les trous de Monro montrent des dimensions normales.

B. — TUMEURS SANS STASE PAPILLAIRE.

1^o Tumeurs avec dilatation des ventricules latéraux.

Cas XXIV (*Inédit*). GLIOMES CÉRÉBRAUX. — *Pas de stase papillaire. Distension des ventricules latéraux sans distension du III^e ventricule.*
(Observation personnelle recueillie dans le service du D^r Souques à l'hospice de Bicêtre).

Albert Dev..., âgé de 17 ans, entre à l'hospice de Bicêtre en novembre 1911, se plaignant surtout de céphalées.

A. H. Père syphilitique; mère bien portante a fait une fausse couche avant la naissance du malade et trois depuis. Deux sœurs plus jeunes, bien portantes.

A. P. Convulsions pendant 15 jours à l'âge de 3 mois. A 4 ans, fièvre typhoïde ayant duré 1 mois. Depuis ce temps, a toujours eu mal à la tête, une à deux fois par mois, durant vingt-quatre heures et s'accompagnant de vomissements.

H. M. Il y a 8 mois a fait une fugue de 8 jours, sans cause. *Troubles de la mémoire* depuis cette époque.

Se plaint depuis 6 mois de *céphalées* à siège surtout occipital, bilatéral, se produisant environ toutes les semaines, durant une demi-journée, avec *nausées* et parfois vomissements. Ne peut plus travailler depuis 6 mois. Ne se plaint pas de la vue.

État actuel (Novembre 1911).

Bon état général.

Brachycéphalie accusée : front haut et bombé.

A l'air intelligent, mais paraît triste et préoccupé.

Examen du système nerveux :

Pas de trouble de la *motilité* des membres et du tronc à l'état statique ou dynamique. Démarche normale. Pas de signe de Rauberg. Pas de mouvements anormaux. Pas d'asynergie. Aucun trouble de la série cérébelleuse.

Force musculaire normale.

Pas de trouble du côté de la VII^e paire.

Pas de trouble de la phonation ou de la déglutition.

Réflexes tendineux : Réflexes rotuliens un peu forts, achilléens normaux ainsi que les radiaux et les tricipitaux.

Réflexes cutané plantaire, crémasterien et abdominaux tous normaux.

La *sensibilité* est normale partout et à tous les modes.

Les *organes des sens* sont normaux (goût, odorat, ouïe).

Examen ophtalmologique :

Pupilles égales et régulières. Les réflexes papillaires à la lumière, à l'accommodo-convergence et à la douleur sont tous normaux.

Fond d'œil normal : papilles et vaisseaux rétinien absolument normaux.

VODG = 4. Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs.

Sensibilité cornéenne normale.

Troubles intellectuels : La mémoire est très affaiblie depuis huit mois.

Se rappelle assez bien quelques dates historiques. L'amnésie semble exister surtout pour les faits récents.

Lecture lente et difficile; écriture assez bonne; parole hésitante, mais pas de dysarthrie. Pas de troubles du jugement. Caractère doux et tranquille.

Ponction lombaire : Liquide clair, légèrement hypertendu, incolore. Albumine augmentée.

Examen cytologique : 49,5 éléments par millimètre cube à la cellule Nageotte. Lymphocytes très nombreux. Quelques polynucléaires et gros mononucléaires (Cellules néoplasiques?).

Examen des autres appareils :

Rien à signaler du côté des appareils digestif, respiratoire et cardio-vasculaire.

Pouls à 84.

Pas de troubles génitaux.

Les urines sont normales.

L'état du malade est resté stationnaire jusqu'en décembre 1911.

A ce moment, les céphalées augmentent d'intensité, deviennent continues mais sans vomissements. L'obnubilation intellectuelle s'accuse. Ne quitte pas le lit et tend à se coucher en chien de fusil.

16 décembre 1911 : A eu dans la matinée 3 crises convulsives, sur-

tout localisées au côté droit. Le début de ces crises se fait par de la torpeur intellectuelle, puis par de l'agitation et de l'émission brusque et involontaire des urines, puis raideur du tronc et des membres inférieurs en extension entraînant un véritable opisthotonos; secousses cloniques du membre supérieur droit. Pas de déviation de la face ou des yeux. Mydriase et immobilité pupillaire à la lumière. Pouls ralenti à 50.

La crise dure 10 minutes. A la suite de la 3^e crise, le malade est entré dans le coma et est mort une heure et demie après.

Autopsie :

Examen de l'encéphale :

Méninges un peu congestionnées. L'espace sous-arachnoïdien ne contient pas de liquide en quantité anormale.

Cerveau volumineux, large et étalé.

Poids du cerveau = 1.480 grammes.

Poids du cervelet = 170 grammes.

Cerveau : Opalescence méningée surtout au niveau de l'hémisphère gauche et surtout marquée au niveau des lobes frontaux. Adhérence très marquée au niveau de la scissure inter-hémisphérique réunissant les deux lobes frontaux qu'on ne peut séparer. Cette adhérence s'étend assez loin en arrière et est visible aussi bien à la base qu'à la convexité. La décortication se fait avec difficulté. Rien d'autre visible extérieurement. Base paraît normale. *Chiasma* et région infundibulaire normaux.

Une première coupe vertico-transversale passant à 3 centimètres du pôle frontal montre que l'hémisphère *droit* est très augmenté de volume et présente en pleine substance blanche, près de la base, une *tumeur* du volume d'une petite noix, à bords festonnés, polycycliques. Autour d'elle ramollissement de toute la substance blanche, voisine, réduite à une lame de 3 à 4 millimètres d'épaisseur au niveau de la partie inféro-interne. Une deuxième coupe passant 2 centimètres en arrière de la précédente montre que la tumeur refoule la capsule interne, le noyau lenticulaire et le noyau caudé. Elle vient affleurer à la surface du plancher du *ventricule latéral droit*. Celui-ci est *un peu dilaté* et présente des lésions très manifestes d'épendymite au niveau du plancher, de la cloison et de la voûte.

Une troisième coupe verticale et frontale passant immédiatement en avant du lobule para-central montre l'existence d'une *deuxième tumeur* de la région lenticulaire *gauche*, du volume d'une noix, blanchâtre, bien limitée, entourée d'une zone spongieuse s'étendant jusqu'à l'épendyme du *ventricule latéral gauche*.

Celui-ci est manifestement *dilaté* et présente des lésions accentuées d'épendymite, s'étendant vers la corne occipitale.

Le troisième ventricule est par contre absolument normal et sa cavité est réduite à une fente linéaire.

Le *cervelet* est normal. Le IV^e ventricule et l'aqueduc de Sylvius ne présentent aucune lésion apparente. Il n'y a pas d'engagement des amygdales.

Au niveau de la *moelle* cervicale, épaissement considérable des méninges molles. Cet épaissement se prolonge sur toute la région dorsale de la moelle.

L'examen histologique des tumeurs a montré qu'il s'agissait de gliomes.

Il existait en outre une infiltration très nette gliomateuse de l'épendyme au niveau des points d'affleurement des tumeurs et des lésions de méningite gliomateuse au niveau de la scissure inter-hémisphérique et des méninges molles rachidiennes cervicales et dorsales.

2^o Tumeurs sans dilatation ventriculaire.

Cas XXV. (Inédit). TUMEUR DE LA PROTUBÉRANCE. — Absence de stase papillaire et de dilatation ventriculaire.

(Observation clinique du service de M. Babinski, communiquée par M. Vincent).

Ro...; âgée de 10 ans, entre à l'hôpital de la Pitié en décembre 1913, se plaignant de céphalées. Le début des troubles remonte à environ cinq mois. Il s'est fait progressivement par de la céphalalgie, avec nausées et vomissements.

Actuellement, état de torpeur cérébrale assez accentué. La marche est titubante. Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs, forts aux membres inférieurs; trépidation spinale à droite.

Extension de l'orteil des deux côtés par le réflexe cutané plantaire. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à droite. Flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras à droite.

Examen des yeux : Paralysie de la VI^e paire gauche. Pas de stase papillaire.

Ponction lombaire : liquide clair. Pas de lymphocytose. Wassermann négatif dans le liquide.

16 Janvier 1914 : Trépanation décompressive (M. de Martel) : sous-temporale droite, suivie de décès après quatre jours.

Examen macroscopique de l'encéphale : Cerveau d'apparence normale, pas d'œdème cérébral. On remarque une forte augmentation de volume de la protubérance qui est entièrement infiltrée par une tumeur d'aspect gliomateux. Une coupe passant par cette tumeur montre qu'elle remplit en partie le IV^e ventricule et efface sa lumière à la partie supérieure. Au-dessus, l'aqueduc de Sylvius est de calibre normal. Le trou de Magendie ne présente pas d'altération.

L'amygdale cérébelleuse gauche paraît seule légèrement engagée dans le trou occipital.

A la base, la paroi inférieure du III^e ventricule paraît normalement saillante, la tige pituitaire n'est pas distendue, le *chiâsma* d'aspect normal.

Sur une coupe vertico-transversale passant par la tige pituitaire, on ne constate *aucune dilatation* anormale ni du III^e ventricule, ni des *ventricules latéraux*. Pas d'amincissement de leurs parois. Les trous de Monro ont leur calibre habituel (3 millimètres). (Cf. *Planche I, fig. 1*).

Remarque. — Nous n'avons pu à l'examen anatomique de ce cas retrouver le moindre état de distension ventriculaire. Par le siège même de la tumeur, on aurait cependant pu s'attendre à constater celle-ci. L'absence de distension ventriculaire coïncidant avec l'absence de troubles ophtalmoscopiques nous paraît un fait de valeur dans ce cas fort intéressant. Comparé en effet par exemple avec le cas VIII, il n'en est que plus instructif : deux tumeurs se sont en effet développées dans des régions comparables de l'étage postérieur du crâne : l'une dans le cervelèt, l'autre dans la protubérance. Toutes deux ont envahi secondairement plus ou moins complètement la cavité du IV^e ventricule. Il semblait donc qu'elles eussent dû déterminer des troubles circulatoires à peu près identiques du liquide céphalo-rachidien.

Or, dans le premier cas, avec dilatation ventriculaire considérable portant sur les ventricules moyen et latéraux, le malade avait présenté une stase papillaire caractéristique; dans le deuxième cas, au contraire, sans distension ventriculaire, la stase papillaire avait été absente. Il semble donc que là où les conditions se trouvent réalisées pour amener la dilatation ventriculaire, la stase papillaire a les plus grandes chances d'apparaître. (Cf. *Planche I*).

Cas XXVI. TUMEUR DE LA CIRCONVOLUTION FRONTALE ASCENDANTE ET DU LOBULE PARA-CENTRAL. — Absence de stase papillaire et de dilatation ventriculaire.

(Observation clinique du service de M. le Professeur Déjerine communiquée par M. Regnard) (1).

Fin... 28 ans, entre à la Salpêtrière le 17 janvier 1911 pour des crises d'épilepsie jacksonienne apparues il y a dix-huit mois, localisées, au membre inférieur droit et à la face du côté droit, pour de la céphalée et des vomissements.

Réflexes tendineux exagérés à droite, signe de Babinski positif. Troubles de la motilité du membre inférieur droit. Sensibilité intacte. Ponction lombaire : liquide normal.

Examen oculaire : *Fond d'œil normal*. Réflexes oculaires normaux.

Trépanation décompressive pratiquée le 24 février (De Martel) suivie de la disparition des crises. Hémiplegie droite progressive et mort par cachexie le 26 mai.

Autopsie : Œdème généralisé du cerveau. Dilatation de la circonvolution frontale et pariétale ascendantes.

Tumeur occupant la partie supérieure de la frontale ascendante, un peu la première frontale et la pariétale ascendante et tout le lobule para-central. Gliome.

Le *troisième ventricule* et les *ventricules latéraux*, les trous de Monro sont de dimensions absolument normales.

Cas XXVII. TUMEUR DU CENTRE OVALE. — Absence de stase papillaire et de dilatation ventriculaire.

(Observation clinique du service du Professeur Déjerine, communiquée par M. Regnard) (2).

Lec... Emile, imprimeur, âgé de 26 ans, est entré à la Salpêtrière dans le service du Professeur Déjerine le 10 novembre 1911. Cet homme étant dans le coma absolu, il est impossible d'avoir sur lui le moindre renseignement, sinon que depuis deux ou trois mois il se plaint de violents maux de tête.

Si on soulève les membres au-dessus du plan du lit, ils ne retombent pas complètement inertes, sauf cependant le bras gauche qui semble entièrement paralysé.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a eu deux crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne; ces crises ont débuté par des mouvements de la main gauche qui se propagèrent au bras, à la face, puis à la jambe. Le côté droit est resté indemne.

(1) REGNARD. Thèse de Paris, 1913, *Monoplégie d'origine corticale*, Obs. VI.

(2) REGNARD. Thèse de Paris, 1913, Obs. IV.

Réflexes un peu exagérés au membre supérieur gauche. Au membre inférieur, réflexes normaux. A droite et à gauche, signe de Babinski négatif, un peu de clonus du pied; à gauche, léger degré de parésie faciale.

Aux yeux, pas d'inégalité pupillaire; les pupilles réagissent très lentement aux excitations lumineuses; pas de strabisme; les globes oculaires se meuvent librement. *Le fond de l'œil est normal.*

Le malade n'a pas de vomissements; rétention d'urine et constipation opiniâtre.

Ponction lombaire : forte hypertension du liquide céphalo-rachidien; liquide absolument clair, un peu d'albumine et légère leucocytose. Réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Le malade ne semble pas s'éveiller après la ponction; il ne peut s'alimenter et meurt le 17 novembre.

Autopsie (19 novembre) :

Oedème généralisé de tout le cerveau, scissures effacées, surtout au niveau de l'hémisphère droit. Elargissement de la frontale ascendante droite.

Sur une coupe vertico-transversale du cerveau, passant en arrière de la frontale ascendante, le long du sillon de Rolando, on aperçoit une large cavité kystique semblant avoir une paroi propre en certains endroits. Cette cavité affleure en dehors l'écorce cérébrale au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante, en bas la scissure de Sylvius; par sa partie profonde, elle est en rapport avec le ventricule latéral dont elle n'est séparée que par la membrane épendymaire qui s'est même rompu en un point établissant une communication entre la cavité kystique et le ventricule latéral. Tout l'hémisphère cérébral, déplacé dans son ensemble, semble pénétrer en coin dans l'hémisphère opposé qu'il repousse.

Les *ventricules latéraux* ne présentent aucune dilatation normale; le ventricule droit est au contraire effacé, aplati par suite de la compression exercée par la tumeur; le ventricule gauche est de dimensions absolument normales.

Les *trous de Monro* ont un diamètre normal.

La *cavité du III^e ventricule* est presque réduite à l'état virtuel, en forme de fente verticale; on ne peut noter de distension dans aucune de ses portions (Cf. Planche VI. Thèse Regnard)

A la base du cerveau, le *chiasma* et la portion infundibulaire du III^e ventricule sont d'apparence normale.

Le cervelet ne présente pas d'engagement des amygdales dans le trou occipital. La cavité du IV^e ventricule et l'*aqueduc de Sylvius* sont de dimensions moyennes.

TABLEAU I

ETAT DES VENTRICULES	CAS	SIÈGE DE LA TUMEUR	ANCIENNETÉ DE LA S. P.	III ^e VENTRICULE (dilatation)	AQUEDUC DE SYLVIVS	TROU DE MONRO D (dilatation)	TROU DE MONRO G (dilatation)	VENTRICULE LATÉ- RAL D (dilatation)	VENTRICULE LATÉ- RAL G (dilatation)	AMYGDALES CÉRÉ- BREAUX (engorgement)	GÉRIÈRE DU CHIASSA	PRÉPARATION
Dilatation des ventricules latéraux.	I	cervelet	2 ans (?)	++	dilaté	+	+	+	+	+	+	0
	II	cervelet	3 mois	+	dilaté	+	+	+	+	+	+	+
	III	cervelet	1 an (?)	++	dilaté	+	+	+	+	+	-	+
	IV	cervelet	1 an (?)	++	dilaté	+	+	+	+	+	-	+
	V	cervelet	4 mois	+	dilaté	+	+	+	+	+	+	0
	VI	cervelet	4 mois	+	dilatation	+	+	+	+	+	+	+
	VII	cervelet	1 an (?)	++	obstrué	+	+	+	+	+	+	+
	VIII	IV ^e ventricule	1 an	++	dilaté	+	+	+	+	+	-	0
	IX	ventricule latéral	6 mois	+	aplati	-	+	+	-	+	+	+
	X	ponto-céréb.	15 jours	+	aplati	-	+	-	-	+	+	0
	XI	convexité	3 mois (?)	+	normal	-	-	-	-	+	+	+

me ventricule.

LAIRE

CAS AVEC ST.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
CAS SANS S. P.	Sans dilatation des ventricu- les latéraux.	Sans dilatation du III ^e ventricule	Avec dilatation	Sans dilatation des ventricu- les lat.	XIV	IV ^e ventricule	4 mois (?)	++	dilaté	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+</

II. — Discussion des observations.

Des faits anatomo-cliniques que nous avons pu rassembler et grouper il nous faut maintenant essayer de dégager des considérations d'ensemble. Nous nous proposons dans nos cas d'étudier d'abord les rapports de fréquence entre le siège des tumeurs et l'apparition de la S. P. d'une part, la production de la distension ventriculaire d'autre part. Nous en viendrons logiquement ensuite à examiner les rapports de fréquence qui peuvent exister entre la S. P. et les états de distension des diverses cavités ventriculaires.

1^o RAPPORTS DE FRÉQUENCE ENTRE LA S. P. ET LE SIÈGE DES TUMEURS.

Sur 27 cas de tumeurs rapportés, nous avons 23 fois constaté la présence de S. P. 4 fois elle était absente. Bien qu'une statistique basée sur un nombre relativement aussi restreint de cas n'ait qu'une faible valeur, la fréquence avec laquelle se sont rencontrées, dans la première catégorie, les tumeurs de l'étage postérieur du crâne n'en est pas moins frappante, puisque nous en rapportons 14 cas (tumeurs du cervelet, de l'angle ponto-cérébelleux, du IV^e ventricule). Les autres cas se composent de 7 cas de tumeurs de la convexité (zones frontale, pariétale, lobule para-central) et de 2 cas de tumeurs de la région ventriculaire latérale.

Parmi les 4 observations où la S. P. ne fut pas rencontrée, nous ne trouvons au contraire qu'une seule fois une tumeur de l'étage postérieur (cas XXV), les trois

autres étant localisées à la convexité et aux parties centrales du cerveau.

Ces remarques sont rendues plus évidentes par le petit tableau ci-dessous :

A. Tumeurs avec S. P.

a. Tumeurs de la convexité : 7 cas (cas XI, XII, XIII, XIX, XX, XXII, XXIII).

b. Tumeurs de l'étage postérieur : 14 cas (cas I à VIII, X, XIV à XVIII).

c. Tumeurs de la région ventriculaire : 2 cas (cas IX et XXI).

B. Tumeurs sans S. P.

a. Tumeurs de la convexité : 1 cas (cas XXVI).

b. Tumeurs de l'étage postérieur : 1 cas (cas XXV).

c. Tumeurs centrales : 2 cas (cas XXIV et XXVII).

Les tumeurs de l'étage postérieur du crâne s'accompagnent donc avec une très grande fréquence de S. P. (14 fois sur 15 cas). C'est d'ailleurs là une notion courante appuyée sur les statistiques mentionnées au chapitre I; nous nous sommes même inspirés de ce fait à l'origine de notre travail et n'y insisterons pas ici. Nous ne tablerons pas non plus sur nos observations pour rechercher la fréquence relative de la S. P. au cours des tumeurs, le nombre de nos cas n'étant pas assez élevé et parce que nous avons surtout recherché pour notre étude ceux s'accompagnant de S. P.

2° RAPPORTS DE FRÉQUENCE ENTRE LA DILATATION VENTRICULAIRE ET LE SIÈGE DES TUMEURS (Cf. Tableau II).

Il nous a paru très intéressant de tirer de nos observations quelques remarques concernant ce point, puisque la très grande fréquence de la S. P. dans certaines localisations de tumeurs pouvait peut-être à notre avis

s'expliquer par la production même de la dilatation ventriculaire.

1° En se plaçant à un premier point de vue, *la dilatation ventriculaire* s'est rencontrée 22 fois au cours de nos observations, qu'il s'agit de dilatation du III^e ventricule ou des ventricules latéraux isolée ou associée. Sur l'ensemble de ces cas, nous avons observé 14 fois des tumeurs de l'étage postérieur, 8 fois des tumeurs d'autres localisations. En considérant le tableau ci-joint (Tableau II) on est frappé de ce fait que les dilatations

TABLEAU II

SIÈGE DE LA TUMEUR	ETAT DES VENTRICULES			
	DILATATION DU III ^e VENTRICULE		PAS DE DILATATION DU III ^e VENTRICULE	
	et des ventri- cules latéraux	isolée	dilatation des vent. latéraux	pas de dilatation vent. latéraux
Etage posté- rieur du crâne (15 cas)	(8 fois Cas I à VIII)	6 fois Cas X et XIV à XVIII	0 fois	1 fois Cas XXV
Convexité (8 cas)	0 fois	4 fois Cas XI à XIII et XIX	1 fois Cas XX	3 fois Cas XXII, XXIII, XXVI
Région ventri- culaire (2 cas)	1 fois Cas IX	0 fois	1 fois Cas XXI	0 fois
Tumeurs cen- trales (2 cas)	0 fois	0 fois	1 fois Cas XXIV	1 fois Cas XXVII

accentuées intéressant à la fois le III^e ventricule et les ventricules latéraux se rencontrent toujours dans les tumeurs de l'étage postérieur (cas I à VIII). La dilatation isolée du III^e ventricule peut au contraire se

trouver soit dans les tumeurs de la convexité (cas XI, XII, XIII, XIX), soit dans celles de l'étage postérieur (cas X et XIV à XVIII). Quant à la dilatation d'un ou des deux *ventricules latéraux*, elle s'est rencontrée pour des localisations variables : convexité (cas XX), région ventriculaire (cas XXI), région centrale (cas XXIV). Les cas *sans dilatation ventriculaire* s'observent par contre surtout dans les tumeurs de la convexité (3 fois sur 4).

2° A un point de vue différent on remarque que dans nos observations les tumeurs de l'étage postérieur s'accompagnent dans la très grande majorité des cas de dilatation du III^e ventricule isolée ou associée à celle des ventricules latéraux (14 fois sur 15). Faisons remarquer déjà que le seul cas où une tumeur de cette localisation n'ait pas été accompagnée de dilatation ventriculaire (cas XXV), ne s'accompagnait pas non plus de S. P. Nous reviendrons sur ce fait, instructif par comparaison.

Les tumeurs de la *convexité* provoquent au contraire plus rarement l'apparition de la dilatation ventriculaire, et dans ces conditions amènent seulement la dilatation localisée du III^e ventricule (cas XI à XII et XIX; enregistrons dès ici ce fait que ces cas se sont tous accompagnés de S. P.). Dans 4 autres observations de tumeurs de la convexité la dilatation isolée d'un ventricule latéral fut rencontrée une fois (cas XX, accompagné d'ailleurs de S. P.) et l'absence de dilatation ventriculaire 3 fois (cas XXII, XXIII, XXVI, les deux premiers avec S. P.).

Sur 2 cas de tumeurs de la *région ventriculaire* avec S. P., la dilatation partielle du III^e ventricule et celle d'un ventricule latéral (envahi complètement par une

formation kystique : cas IX) existait 1 fois, la dilatation isolée légère d'un ventricule latéral 1 fois (cas XXI), mais ces tumeurs étaient trop étendues et trop diffuses pour que nous puissions de leur localisation tirer des conclusions nettes.

2 cas de tumeurs *centrales* (capsule interne) sans S. P. (cas XXIV et XXVII) s'accompagnèrent 1 fois de dilatation des ventricules latéraux (cas XXIV), mais nous pensons qu'ici la distension ventriculaire était bien plutôt sous la dépendance de l'épendymite gliomateuse considérable qui existait, que sous celle du siège des tumeurs; il est peu probant.

De ces considérations sur la fréquence de la dilatation ventriculaire en fonction du siège des tumeurs, découle la conclusion que dans nos observations *les tumeurs de l'étage postérieur sont celles qui se sont accompagnées presque constamment de dilatation ventriculaire et que les états de distension généralisée des ventricules s'y rencontrent exclusivement. Plus rare et moins accentuée, puisqu'en général localisée au III^e ventricule est la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs de la convexité.* Comparant ces faits avec ceux résultant de l'étude de la fréquence de la S. P. en fonction du siège des tumeurs, on est frappé de leur analogie et tenté de voir autre chose qu'une coïncidence entre la S. P. et la dilatation ventriculaire, dont la constance commune est en particulier presque de règle au cours des tumeurs de l'étage postérieur. Le paragraphe suivant va nous éclairer sur ce point.

3° RAPPORTS DE FRÉQUENCE ENTRE LA S. P. ET LES DIFFÉRENTS ÉTATS DE LA DILATATION VENTRICULAIRE. IMPORTANCE DE LA DILATATION DU III^e VENTRICULE (Cf. Tableau III).

En comparant nos observations on est immédiatement frappé de la fréquence avec laquelle nous avons noté la coexistence de la S. P. et de la dilatation ventriculaire.

1^o Considérant la distension ventriculaire en bloc on constate en effet tout d'abord que sur 23 cas de tumeurs avec S. P. d'une part, 21 fois nous avons observé un état de dilatation ventriculaire plus ou moins accentuée, sur 4 cas de tumeurs sans S. P. d'autre part, 1 seule fois. Mais il nous a paru surtout intéressant d'étudier séparément l'état de chacun des trois premiers ventricules.

Dans les 23 cas avec S. P. nous avons observé 9 fois une distension des trois premiers ventricules (cas I à IX), 10 fois une distension isolée du III^e ventricule (cas X à XIX), 2 fois une distension isolée d'un ventricule latéral (cas XX et XXI), 2 fois un état normal de tous les ventricules (cas XXII et XXIII), soit, en d'autres termes, 19 fois la distension isolée ou associée du III^e ventricule, 11 fois celle des ventricules latéraux (dont 9 fois associée à la dilatation du III^e). Nous arrivons ainsi à conclure que la distension du III^e ventricule a été observée dans 82,6 p. 100, alors que celle des ventricules latéraux ne l'a été que dans 47,8 p. 100 de nos cas de S. P.

Dans les 4 cas où la S. P. était absente, jamais la distension isolée ou associée du III^e ventricule ne fut constatée; une seule fois existait la distension d'un ventri-

cule latéral (cas XXIV); 3 fois, tous les ventricules étaient normaux (cas XXV à XXVII).

2° Considérant inversement les 19 cas où la dilatation du III^e ventricule isolée ou associée existait, on peut voir

Etat oculaire	ETAT DES VENTRICULES				ETAT DES TROUS DE MONRO		
	DILATATION DU III ^e VENTRICULE		PAS DE DILATATION DU III ^e VENTRICULE		DILATÉS	NORMAUX	NON SIGNIFIÉS
	et des ventricules latéraux	isolée	dilatation des vent. latéraux	pas de dilat. vent. latéraux			
	Cas avec S. P. (23 c.)						
	9 fois Cas I à IX	10 fois Cas X à XIX	2 fois C. XX, XXI	2 fois Cas XXII, XXIII	15 fois	5 fois	3 fois
	Cas sans S. P. (4 c.)						
	0 fois	0 fois	1 fois Cas XXIV	3 fois Cas XXV à XXVII	0 fois	2 fois	2 fois

que la S. P. était *toujours* présente; lorsqu'au contraire le III^e ventricule paraissait normal (8 cas : XX à XXVII), la S. P. pouvait (4 fois) ou non (4 fois) se produire.

De même, sur les 12 cas où la dilatation d'un ou des deux *ventricules latéraux*, isolée (3 cas : XX, XXI, XXIV) ou associée (9 cas : I à IX) a été observée, 11 fois la S. P. était présente (sur lesquels, 2 fois seulement dans des cas de dilatation isolée des ventricules latéraux : cas XX, XXI), alors que sur les 15 cas où les ventricules latéraux étaient normaux, la S. P. apparut néanmoins 12 fois.

Il semble donc bien que l'on puisse de nos observations dégager certains faits et les grouper dans les propositions suivantes qui paraphrasent en quelque sorte les lois de Bouillaud :

a) *Lorsqu'il y a S. P. dans un cas de tumeur cérébrale, la distension du III^e ventricule isolée ou associée à celle des ventricules latéraux est presque la règle, la distension isolée d'un ventricule latéral ou l'état normal*

ETAT DE L'AQUEDUC DE SYLVIVS				ETAT DES AMYGDALES CÉRÉBELLEUSES		
DILATÉ	NORMAL	APLATI OU OBSTRUÉ	NON SIGNALÉ	ENGAGÉES	NON ENGAGÉES	NON SIGNALÉES
1 fois	4 fois	5 fois	3 fois	13 fois	6 fois	4 fois
0 fois	3 fois	0 fois	1 fois	1 fois (légèrement)	2 fois	1 fois

de tous les ventricules, l'exception.

b) *Lorsqu'il n'y a pas de S. P. dans un cas de tumeur cérébrale l'état normal de tous les ventricules est la règle; la distension des ventricules latéraux, l'exception. La distension du III^e ventricule n'a jamais été rencontrée par nous dans ce cas.*

c) *Lorsque dans un cas de tumeur cérébrale, on retrouve une distension isolée ou non du III^e ventricule, la S. P. existait toujours.*

d) *Lorsque dans un cas de tumeur cérébrale on retrouve une distension des ventricules latéraux, le S. P. a pu se produire ou ne pas se produire et s'est manifestée presque exclusivement dans les cas où le III^e ventricule participe à la dilatation.*

En d'autres termes : La dilatation du III^e ventricule

s'accompagne toujours de S. P. et la réciproque est vraie dans la très grande majorité des cas. La dilatation d'un ou des deux ventricules latéraux ne s'accompagne en général de S. P. que si le III^e ventricule participe à la distension, et la réciproque n'est pas vraie, la S. P. ne s'accompagnant que très inconstamment de dilatation des ventricules latéraux.

De ces quelques faits il semble qu'il faille déjà dégager l'importance du rôle joué par la dilatation du III^e ventricule dans la production de la S. P. des tumeurs, contrairement à celui de la dilatation des ventricules latéraux qui paraît tout à fait secondaire. Nous chercherons un peu plus loin à pénétrer plus intimement dans le mode de production et dans la signification de ces diverses déformations ventriculaires (Chapitre III).

4^o RAPPORTS DE FRÉQUENCE ENTRE LA S. P. ET LA DILATATION DES TROUS DE MONRO.

Il nous a paru intéressant d'examiner dans la plupart de nos observations non seulement les cavités ventriculaires mais encore les orifices voisins, et en particulier les trous de Monro. Ceux-ci constituant en effet les orifices de communication entre les ventricules latéraux et le III^e ventricule, il semblait qu'ils pussent à ce titre prendre part aux déformations des cavités cérébrales. Un examen systématique n'en a en outre jamais été fait à notre connaissance, dans les cas de tumeurs cérébrales. Dans nos 23 observations de tumeurs avec S. P., nous avons : 15 fois noté un élargissement des trous de Monro, pouvant atteindre 8 millimètres (diamètre normal = 3 millimètres); 5 fois trouvé un calibre normal.

Leur état n'a pu être recherché 3 fois. Dans les cas sans S. P., la dilatation des trous de Monro ne fut jamais observée.

La dilatation des trous de Monro est en général *bilatérale*; dans 3 cas seulement (cas IX, X, XX), elle était unilatérale. Sur les 15 cas où nous l'avons trouvée, elle était *associée* à la dilatation des ventricules latéraux et du III^e ventricule, 10 fois. Le dernier était seul distendu dans 5 cas seulement (cas X, XIV à XVII). Il peut donc y avoir des cas de dilatation du trou de Monro sans dilatation du ventricule latéral, mais alors le III^e ventricule est *toujours* dilaté. Lorsqu'inversement, la distension du ventricule latéral existe, le trou de Monro correspondant y participe toujours. On peut donc en arriver à considérer la dilatation des trous de Monro comme un *stade intermédiaire* entre celle du III^e ventricule et celle des ventricules latéraux.

Nous verrons plus loin que cette affirmation semble vérifiée par l'étude des rapports entre l'ancienneté de la S. P. et les différents états de distension ventriculaire.

Par rapport à la S. P., il ne nous semble donc pas qu'on puisse tirer en ce qui concerne l'état des trous de Monro d'autres conclusions que celles qui se rapportent aux ventricules, dont ils font partie intégrante.

5^o RAPPORTS ENTRE LA S. P. ET L'ÉTAT DE L'AQUEDUC DE SYLVIVS.

L'aqueduc de Sylvius, communication normale entre le III^e et le IV^e ventricule nous semblait au même titre que les cavités qu'il draine devoir participer à leurs variations de capacité; nous connaissons d'autre part la

fréquence du syndrome d'hypertension et de la S. P. au cours des tumeurs qui l'intéressent. Nous l'avons donc méthodiquement examiné dans 23 de nos observations.

Or, si dans les cas *sans S. P.* nous l'avons trouvé *normal* chaque fois que nous avons pu l'étudier (3 fois sur 4), il n'en est pas de même dans nos observations de tumeurs *avec S. P.* : 4 fois seulement alors l'aqueduc ne présentait aucune altération décelable (cas XI, XIX, XX, XXII). Parmi les autres cas, 2 fois (cas I et VII), la tumeur née du cervelet avait envahi le IV^e ventricule et *bouchait* complètement l'aqueduc : celui-ci dans le cas I présentait au-dessus de la portion obstruée une dilatation énorme ; 3 fois (cas IX, X, XII), il présentait une *lumière aplatie* par la compression de voisinage de la tumeur refoulant ses parois ; 11 fois enfin l'aqueduc était plus ou moins *dilaté* (cas I à II, VIII, XIV à XVI, XVIII, XXI). Dans ces derniers cas, la tumeur siégeait toujours au niveau de la fosse cérébrale postérieure ; dans les 4 cas où l'aqueduc fut trouvé normal, elle était au contraire localisée à la convexité. Ce fait est d'ailleurs comme nous le verrons, facilement compréhensible en tenant compte de la physiologie du liquide céphalo-rachidien et des troubles apportés à son écoulement par le siège même de la tumeur. Cette gêne circulatoire expliquée par la localisation néoplasique nous semble être un point capital pour expliquer la genèse de l'hypertension cérébrale. Se manifestant d'abord au niveau du canal de dérivation des cavités cérébrales ou au-dessous de lui, au niveau du IV^e ventricule, elle retentit immédiatement sur toutes les parties sus-jacentes et provoque leur hypertension, puis la dilatation des moins résis-

tantes. La fréquence avec laquelle nous avons trouvé des altérations au niveau de l'aqueduc prouve donc l'importance de son rôle plus ou moins direct dans la production de la dilatation et subséquemment de la S. P.

6° RAPPORTS ENTRE LA S. P. ET L'ENGAGEMENT DES
AMYGDALES CÉRÉBELLEUSES DANS LE TROU OCCIPITAL.

Cet état anatomique a été signalé par P. Marie, Babinski, Bruns, Touché, Chiari, etc., comme résultant de certains cas d'hypertension intra-crânienne. P. Marie en particulier a insisté sur la prédominance de cet engagement du côté correspondant à certaines hémorragies cérébrales. Cet aspect anatomique nous a paru pouvoir être non seulement l'*effet*, mais encore la *cause* déterminante ou adjuvante de certaines hypertensions. Aussi l'avons-nous recherchée dans 22 de nos observations. Elle existait à des degrés variables, tantôt légère, tantôt très accentuée, le pourtour de l'orifice osseux dessinant alors un profond sillon sur la substance nerveuse qui descendait en coin engainer la partie supérieure du bulbe, parfois sur une hauteur de plusieurs centimètres, en masquant et comprimant le trou de Magendie : point à remarquer, car il pourrait, pensons-nous, avoir quelque importance pour expliquer la pathogénie de certaines formes d'hypertension intra-crânienne.

Sur 19 cas de tumeurs avec S. P. étudiées à ce sujet, 13 fois l'engagement des amygdales fut observé par nous, soit avec la proportion de 68 p. 100. Sur 3 cas de tumeurs sans S. P., elle ne fut trouvée qu'une fois, et encore extrêmement peu marquée et discutable

(cas XXV). Considérant le point de vue inverse, nous pouvons dire que l'engagement des amygdales était toujours accompagné de S. P., à l'exception du cas douteux précité.

Lorsque l'engagement des amygdales prédominait *unilatéralement*, ce fut toujours du côté *correspondant* au siège de la tumeur (cas I, II, VI, IX, X, XI, XVIII); ainsi se trouvent par nos observations corroborées les remarques de P. Marie à propos des hémorragies cérébrales. Nous verrons d'autre part plus loin (Chap. III, p. 105) le rôle que l'on peut parfois, à notre avis, attribuer à cet engagement des amygdales pour expliquer la production de l'hypertension et de la S. P.

7° RAPPORTS ENTRE L'ANCIENNETÉ DE LA S. P. (ou du syndrome d'hypertension intra-crânienne) ET LE DEGRÉ DE DILATATION DES CAVITÉS VENTRICULAIRES.

Il est en général assez difficile de préciser la période de début d'une S. P. : les troubles visuels subjectifs accusés par le malade survenant le plus souvent à une période déjà avancée, tout au plus leur absence et la persistance d'une bonne acuité visuelle permettent-elles en présence d'une S. P. de conclure à son début relativement récent. Les autres symptômes d'hypertension intra-crânienne (céphalées, vomissements, vertiges, etc.) ne peuvent également qu'approximativement nous renseigner sur la date probable d'apparition d'une S. P., puisque bien que la précédant en général, ils peuvent cependant parfois n'apparaître que secondairement.

L'examen ophtalmoscopique seul pourra nous renseigner sur ce point : soit très approximativement par les

caractères des lésions observées révélant leur stade évolutif entre la période de début et celle d'atrophie; soit d'une façon plus précise, lorsque répétée en série chez un malade il révèle après des examens négatifs l'existence, à un moment donné, d'une S. P. : ainsi en fut-il dans le cas XX et dans l'observation du Professeur De Lapersonne (cas X) où l'examen systématique du fond d'œil, normal au début, ne montra l'apparition d'une S. P. que dix mois dans le 1^{er} cas, et que quinze jours dans le 2^e cas, avant la mort.

Pour évaluer l'ancienneté de la S. P., nous avons donc dû dans nos observations nous baser sur ces trois ordres de renseignements : parfois précise, parfois approximative, cette appréciation fut cependant parfois impossible (obs. VII et XV). Bien que malaisée, nous avons cependant tenté une étude, d'après nos observations des rapports qui pourraient exister entre l'ancienneté de la S. P. et les divers états de distension ventriculaire. On peut, à ce point de vue, grouper un peu artificiellement nos observations de tumeurs avec S. P. en 3 catégories :

1^{re} catégorie : Tumeurs où la S. P. date de 15 jours à 3 mois.

2^e catégorie : Tumeurs où la S. P. date de 4 mois à 1 an.

3^e catégorie : Tumeurs où la S. P. date de plus d'un an.

1^{re} Catégorie. — Parmi les 5 cas de cette catégorie nous n'avons trouvé dans un cas aucune dilatation ventriculaire manifeste (cas XXII); il faut remarquer que le début s'en fit brusquement et que l'évolution en fut particulièrement rapide (mort en 3 semaines); peut-être

l'absence de dilatation peut-elle s'expliquer ici par ce fait, n'ayant pas eu le temps de devenir apparente? Dans 3 autres cas (cas X, XVIII, XIX) où le début de la S. P. remontait approximativement à 15 jours, 1 mois et 3 mois, la dilatation isolée du III^e ventricule fut constatée. Insistons encore sur l'intérêt de l'observation X où la S. P. datait exactement de 15 jours. Dans le dernier cas seul (cas II), où le début de la S. P. datait de 3 mois environ, on put observer une dilatation manifeste du III^e ventricule et une dilatation moyenne des ventricules latéraux et des trous de Monro.

Dans l'ensemble, les cas où la S. P. est *plus récente que 3 mois*, montrent donc anatomiquement surtout des *dilatations localisées au III^e ventricule*, les autres portions des cavités ventriculaires semblant encore indemnes.

2^e Catégorie. — Si l'on passe aux observations où la S. P., plus ancienne date de 4 mois à 1 an, on constate au contraire que fréquemment (3 fois sur 7) la dilatation du ventricule moyen s'accompagne de dilatation des trous de Monro. Dans l'observation XIV, les symptômes d'hypertension intra-crânienne ne remontaient qu'à trois ou quatre mois et l'état anatomique y montrait un contraste entre la dilatation du III^e ventricule et des trous de Monro d'une part, et l'état normal des ventricules latéraux d'autre part. Dans le cas VI, même constatation pour un syndrome datant de 4 mois. Dans le cas IX, intéressant à plusieurs titres, on trouve au cours d'un syndrome d'hypertension avec S. P. datant de 6 à 10 mois une dilatation localisée au III^e ventricule et à un trou de Monro, le ventricule latéral correspondant aplati par une tumeur emplissant celui du côté

opposé. Pour les cas V et XII, où le début du syndrome remonte à 4 mois environ, on constate par contre dans le premier une dilatation localisée au III^e ventricule, sans participation des trous de Monro, alors que dans le second, elle a déjà gagné ceux-ci et les ventricules latéraux, bien que d'une façon peu accusée.

Dans le cas XX, où la S. P. datait de dix mois exactement au moment de la mort, on trouve une dilatation limitée à un ventricule latéral et au trou de Monro correspondant : une trépanation décompressive du côté opposé remontant à 3 ans expliquerait peut-être cette distension un peu spéciale et empêche de faire entrer cette observation en ligne de compte. Même remarque au sujet du cas XXI, où le syndrome d'hypertension et la S. P. datant de six mois, on ne trouva qu'une dilatation d'un ventricule latéral (du côté correspondant à la trépanation).

Il semble donc que dans les cas de S. P. d'ancienneté moyenne, on trouve en général une dilatation intéressant spécialement *le III^e ventricule et les trous de Monro*. Ceci ne peut de toute évidence être considéré comme une règle, puisque bien d'autres facteurs peuvent intervenir pour provoquer les divers états de distension des cavités cérébrales : siège et rapidité de croissance de la tumeur, etc. ; il est néanmoins possible de considérer cet état anatomique comme un *stade intermédiaire* de l'hypertension ventriculaire, puisque par opposition aux cas plus récents ci-dessus mentionnés il comporte une dilatation des trous de Monro, et que contrairement aux cas plus anciens que nous allons examiner, il ne présente pas de dilatation des ventricules latéraux.

3^e Catégorie. — Dans les cas où le début du syndrome hypertensif et de la S. P. remonte à plus d'un an, l'on observe le plus souvent un état de *distension généralisée aux cavités cérébrales* : *III^e ventricule, trous de Monro et ventricules latéraux* (cas I, III, IV, VIII).

Dans ces quatre cas, tumeurs de la région cérébelleuse à évolution relativement lente, la distension était toujours très accentuée. Dans les cas III et IV, la dilatation des ventricules latéraux était considérable bien que les deux malades eussent été trépanés et soumis à des ponctions ventriculaires, à deux reprises dans le premier cas, à seize reprises dans le second ; ces interventions contribuèrent sans doute à la survie relativement longue des malades après l'opération malgré le facteur de gravité de leur siège cérébelleux, et permirent au stade de dilatation ventriculaire complète de se constituer lentement. Celle-ci existait également dans les cas I et VIII (mort subite avant toute intervention).

Dans d'autres cas aussi anciens (20 mois environ), la dilatation ventriculaire était cependant encore limitée au 3^e ventricule et aux trous de Monro (cas XVI et XVII), ou même au 3^e ventricule seul (cas XI et XIII : tumeurs de la convexité). Dans le cas XXIII, tumeur du lobule para-central, malgré l'existence d'une hypertension et d'une S. P. ancienne, il n'existait même aucune dilatation ventriculaire appréciable.

Malgré ces exceptions assez nombreuses, le type de distension *généralisée* paraît cependant le plus fréquent au cours des tumeurs avec S. P. ancienne.

Bien qu'il soit assez difficile de comparer entre elles des observations de tumeurs de localisation diverse, il

nous semble cependant résulter de toutes les considérations précédentes, que les différentes formes de dilatation des cavités cérébrales pourraient correspondre souvent à des *stades successifs* de l'évolution de l'hypertension ventriculaire. Au stade de début on n'observerait pas encore de dilatation (cas XXII ayant évolué en 3 semaines); la dilatation isolée du III^e ventricule s'observerait surtout dans les cas de S. P. récente (15 jours à 3 mois); dans les cas évoluant depuis 4 mois à un an, les trous de Monro participent à leur tour à la distension; dans les cas plus anciens enfin, celle-ci se généralise et gagne les ventricules latéraux (Cf. p. 108).

Cette division un peu schématique nous paraît pouvoir s'appuyer sur les résultats de nos observations.

Il est cependant évident que les divers états de distension que nous avons décrits sont déterminés non seulement par la *durée* d'évolution, mais encore par d'autres facteurs, en particulier par l'*intensité* des phénomènes hypertensifs, celle-ci dépendant en première ligne elle-même du siège des tumeurs et de l'influence de celui-ci sur la régulation de la pression intra-crânienne.

III. — Observations recueillies dans la Littérature.

Bien que le nombre des observations que nous rapportons puisse être considéré comme suffisant pour en tirer les déductions qui précèdent, il nous a paru indispensable de rechercher dans la littérature la fréquence avec laquelle de pareils faits avaient été observés. Si les rapports entre la distension ventriculaire et la S. P. au cours des tumeurs cérébrales n'ont pas été plus net-

tement mis en relief, c'est surtout parce qu'une recherche systématique des cas de dilatation légère ou localisée n'a pas été pratiquée.

Rares sont les observations de tumeurs où l'état des ventricules est mentionné, sauf dans les cas de dilatation extrême. Du fait qu'on n'y trouve pas signalée la présence d'une dilatation ventriculaire, on ne peut donc pas conclure à son absence; les seules observations utilisables pour notre travail sont celles où mention est faite de l'état des ventricules. Nous avons tenté d'en grouper quelques-unes suivant le mode employé pour nos propres observations.

A. — TUMEURS CÉRÉBRALES AVEC S. P.

1^o Tumeurs avec dilatation des trois premiers ventricules.

Les cas publiés sont nombreux puisque nous avons pu facilement en retrouver environ 80. Les auteurs se contentent souvent d'y noter la dilatation en bloc des cavités ventriculaires, sans insister spécialement sur celle du III^e ventricule. D'autres fois, au contraire, l'état de celui-ci est mentionné, avec la saillie infundibulaire et la dilatation de la tige pituitaire (cas de Parinaud, Sourdille, Raymond et Claude, Finkelburg, Cimbali, Anton et Braman, etc.).

Dans la majorité des observations, il s'agit de tumeurs de l'étage postérieur du crâne : tumeurs du cervelet (27 fois), du IV^e ventricule (21 fois), du bulbe (4 fois), des tubercules quadrijumeaux (2 fois), de l'aqueduc de Sylvius (3 fois); là encore se retrouve donc l'influence de la localisation de la tumeur sur la production de

l'hydrocéphalie ventriculaire, et subséquemment de la S. P.

Parmi les observations de cette catégorie, nous mentionnerons en France, seulement, celles de Bouchut (*Gaz. Hôp.* 1854), Robin (*Soc. Biol.*, 1858), Rousseau (Thèse, 1868), Dupuy-Dutemps (Thèse Paris et *Arch. Opht.*, 1907), Cantonnet et Coutela (*Soc. Neurol.*, 1908), Vigouroux (*Rev. Neur.* 1908), Coutela (*Arch. Opht.* 1909), Babonneix et Kauffmann (*Encéphale*, 1909), Alquier et Klarfeld (*Soc. Neur.* 1911), etc., etc.

2° Tumeurs avec dilatation isolée du III^e ventricule.

La distension du III^e ventricule demandant à être recherchée spécialement, les cas recueillis sont ici beaucoup plus rares, bien que sa fréquence soit en réalité très grande; nous signalerons les cas de Payau (Tuberculose du cervelet avec amaurose (?), 1841; *Gaz. Méd.*, Paris), de Galezowski (Tumeur du IV^e ventricule avec S. P.; *Archives de Méd.*, 1868), de Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu, de Pedrazzini (Obs. I: tumeur occipitale accompagnée cliniquement de symptômes tels qu'on avait fait le diagnostic de tumeur de l'infundibulum), de Fahr (cité par Wilbrand et Söenger, 1907), etc.

3° Tumeurs avec dilatation d'un ventricule latéral.

Les observations que nous avons retrouvées concernent des tumeurs ventriculaires: cas d'Annuska (Obs. II), de Schiess-Gemusens (*Monatsbl.*; 1870), d'Auton et Braman (Berlin, 1913. Obs. 30 et 31: tumeurs d'un ventricule latéral avec dilatation du ventricule latéral opposé). Ces derniers cas sembleraient

montrer que la dilatation d'un ventricule latéral suffit à provoquer la S. P., mais l'effacement du III^e visible sur les planches, ne paraît pas absolument démonstratif, car la situation même de la tumeur empêche sa distension, mais non son hypertension. Il en est de même dans l'observation 2 de la thèse de Dupuy-Dutemps (compression du ventricule moyen).

4^o Tumeurs sans dilatation ventriculaire.

Les seuls cas utilisables pour nous, étant ceux où mention est faite de l'état absolument normal de *tous* les ventricules, nous ne pouvons citer que celui d'Anton et Braman (obs. 20 : sarcome du ventricule latéral); encore le rétrécissement du III^e ventricule était-il ici dû à une compression directe.

B. — TUMEURS CÉRÉBRALES SANS S. P.

1^o Tumeurs avec dilatation des ventricules latéraux.

Nous mentionnerons les observations de Lullum Wood Balhurst (cité par Duret) et de Masing (Saint-Pétersbourg, *Med. Woch.*, 1893) qui prouvent la possibilité de cette catégorie de faits.

2^o Tumeurs avec dilatation isolée du III^e ventricule.

Nous n'avons pu en retrouver qu'une observation publiée récemment par Claude et Lhermitte (*Presse Médicale*, 1917). Encore faudrait-il savoir si dans ce cas de tumeur du III^e ventricule la distension n'était pas bien plutôt due à la présence de la tumeur elle-même qu'à l'hypertension ventriculaire.

3° Nous ne mentionnerons pas ici les observations de tumeurs sans S. P. et *sans dilatation ventriculaire* constatée, dont le nombre est illimité, ni celles sans S. P. et *avec dilatation ventriculaire* généralisée dont nous n'avons par contre pas pu retrouver un exemple.

Dans l'ensemble, les quelques observations recueillies par nous dans la littérature semblent donc, bien qu'il soit malaisé de tirer des conclusions de cas aussi disparates, venir corroborer les faits tirés de nos propres observations et démontrer l'importance de la dilatation ventriculaire, du III^e ventricule en particulier, dans l'apparition de la S. P.

Explication de la Planche I.

Coupes vertico-transversales du cerveau passant par le III^e Ventricule en arrière du chiasma, et montrant les *divers états de la dilatation ventriculaire* au cours des Tumeurs cérébrales.

Fig. 1. — CAS XXV. Tumeur de la Protubérance *sans* Stase Papillaire. Etat *normal* de tous les ventricules. (Segment postérieur de la coupe).

Fig. 2. — CAS XIV. Tumeur du IV^e Ventricule *avec* Stase Papillaire. Dilatation *isolée* et très accentuée du III^e Ventricule. Etat normal des ventricules latéraux. (Segment antérieur de la coupe).

Fig. 3. — CAS VIII. Tumeur du IV^e Ventricule *avec* Stase Papillaire. Dilatation *généralisée* des ventricules. (Segment antérieur de la coupe).

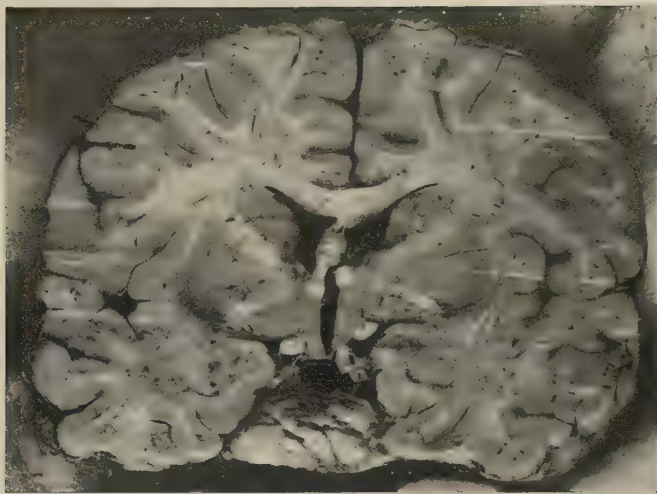


FIG. 1

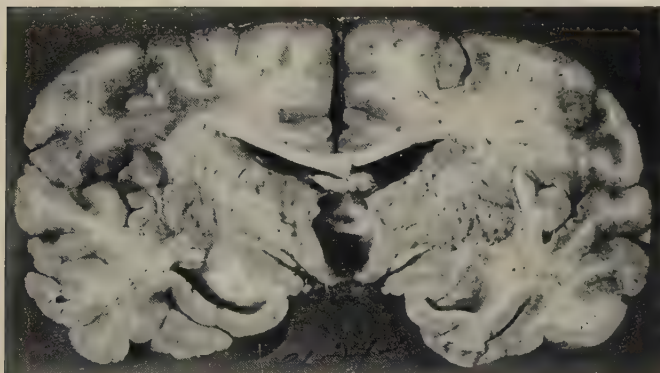


FIG. 2

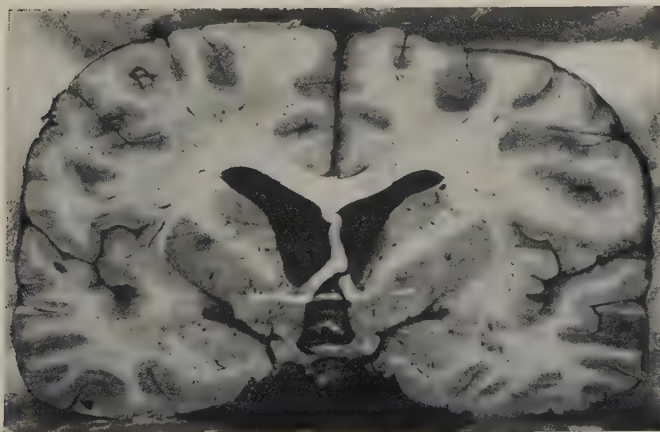


FIG. 3

CHAPITRE III

De l'apparition de la dilatation des ventricules et en particulier du III^e ventricule au cours des tumeurs cérébrales.

Après avoir montré par nos observations les rapports qui semblent exister entre la S. P. et la dilatation des cavités ventriculaires, nous désirons maintenant, abandonnant un instant l'étude de la S. P. proprement dite, envisager les conditions d'apparition et la signification de cette distension ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales. Cette étude, qui nous paraît indispensable, pourra en effet jeter une lumière nouvelle sur certaines circonstances étiologiques de la S. P., en particulier sur le rôle si important joué par le siège de la tumeur. Expliquant le mécanisme de la production de la dilatation ventriculaire, elle éclaircira du même coup les raisons d'apparition de la S. P. qui l'accompagne.

1. — Rappel de quelques données anatomo-physiologiques.

Il paraît actuellement prouvé que l'apparition du syndrome d'hypertension intra-crânienne et de la S. P. des tumeurs cérébrales est pour la plus grande part due à un trouble apporté aux fonctions régulatrices de la pression intra-crânienne que possède le liquide céphalo-

rachidien (Duret, Bruns, Burckard, Kocher, etc.). Ce n'est que bien accessoirement que les tumeurs semblent agir par leur volume, par toxi-infection, par irritation, par œdème ou par compression cérébrale ainsi que le prétendent les nombreuses théories émises à ce sujet (Adamkiewicz, V. Bergmann, etc.).

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN qui baigne les cavités cérébro-médullaires et les espaces sous-arachnoïdiens en communication avec elles constitue en effet un véritable coussin liquide chargé d'isoler les centres nerveux des parois rigides qui les contiennent et de régulariser constamment la pression qui les entoure.

Les observations cliniques ou les travaux de Luschka (1855), Faivre (1857), Claisse et Lévi (1897), Sicard (1900), Petit et Girard (1901), Findlay, Grynfeldt et Euzière, Venazziani (1903), Schleffer (1905), Francini (1907), Donaldson (1907), Nageotte (1910), Mott, (1910), Mes-treizat (1912) ont montré que ce liquide est un produit dû à une transsudation, à une sécrétion, ou à une dialyse des PLEXUS CHOROÏDES ; la riche vascularisation artérielle (artères choroïdiennes) et veineuse (tributaire de la veine de Galien et du sinus droit) de ceux-ci est d'ailleurs une preuve de leur importance physiologique : leurs altérations ou leurs troubles de fonctionnement peuvent donc manifestement retentir sur la tension du liquide intra-crânien ; lorsqu'inversement la tension intra-crânienne est troublée pour une autre cause, il peut se produire une réaction fonctionnelle, puis des lésions histologiques de ces plexus, dont l'étude systématique présenterait un grand intérêt et est encore à faire.

Par le groupe supérieur des plexus choroïdes, situés de chaque côté de la ligne médiane à cheval sur les ventricules latéraux et le III^e ventricule, en passant par les trous de Monro, le liquide céphalo-rachidien se déverse dans ces trois cavités ; au niveau du groupe inférieur des plexus, il semble d'autre part se déverser à la fois dans la cavité du IV^e ventricule par les plexus médians, et dans l'espace sous-arachnoïdien par les plexus latéraux qui en émergent par les trous de Luschka.

LES VENTRICULES CÉRÉBRAUX forment, on le sait, un système de cavités communiquant :

1^o D'une part, largement *entre elles* : les ventricules, latéraux avec le III^e ventricule par les trous de Monro s'ouvrant sur les parois latérales de celui-ci, le III^e ventricule avec le IV^e par l'aqueduc de Sylvius, le IV^e ventricule avec le canal central de la moelle par son angle inférieur.

2° Les cavités ventriculaires semblent d'autre part ne communiquer avec les espaces sous-arachnoïdiens que par des voies très restreintes. Il existe d'ailleurs embryologiquement une indépendance absolue entre le système clos des vésicules cérébrales, futurs ventricules, et la future cavité sous-arachnoïdienne; ce n'est qu'au cours du développement que la résorption de l'épithélium et de la pie-mère, qui les ferment seules en certains points, donnera naissance à des orifices de communication. Le système des trois premiers ventricules semble n'avoir aucune relation directe avec les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux, la communication par la fente latérale de Bichat comblée par une invagination de la pie-mère, ou par le canal de Bichat fermé par la toile choroidienne, n'étant plus guère admise.

Le IV^e ventricule semble au contraire communiquer constamment (97 p. 100 des cas) avec l'espace sous-arachnoïdien par les trous de Luschka et par le trou de Magendie, constant chez l'homme.

Si nous nous sommes permis de rappeler ces quelques données anatomiques sur les points de communication interventriculaires et ventriculo-sous-arachnoïdiens, c'est qu'ils semblent jouer un grand rôle dans la pathogénie des diverses formes de la dilatation ventriculaire.

La cavité SOUS-ARACHNOÏDIENNE cérébro-spinale communiquerait d'une part avec la circulation lymphatique de l'encéphale par l'intermédiaire des gaines périvasculaires décrites par Robin (1858), étudiées par His, Mott, etc.; (pour M. Sicard qui soutient la doctrine de la perméabilité méningée, cette communication n'existerait pas : la gaine périvasculaire serait formée d'un double manchon, l'un interne, lymphatique, l'autre externe renfermant le liquide céphalo-rachidien contenu à part dans un sac clos); elle envoie d'autre part de nombreux diverticules autour des nerfs crâniens et rachidiens, véritables gaines neurales dont les plus intéressantes sont la gaine vaginale du nerf optique qui entoure celui-ci jusqu'à sa pénétration oculaire, et celles qui accompagnent le nerf auditif, le nerf olfactif et les racines rachidiennes.

Les voies de résorption du liquide céphalo-rachidien peuvent donc être multiples, aussi bien au niveau de la cavité crânienne que de la cavité rachidienne. Elles ont été recherchées par la méthode des injections de substances chimiques facilement décelables (ferro-cyanure de potassium, bleu de méthylène, phtaléine, etc.) ou de corps solides en suspension (encre de Chine, argent colloïdal, etc.), par les expériences de Magendie, Ziegler, Sicard, Guillain, Tinel, Dandy et Blackfan, etc., etc., sur le cadavre ou chez l'animal. Suivant les auteurs, la voie d'écoulement principale du liquide serait la voie veineuse (gaines périvasculaires) ou lymphatique (gaines neurales). On pourrait avec Cathelin admettre que le liquide céphalo-rachidien est doué d'une véritable circulation entre les vaisseaux afférents des

plexus choroïdes et les vaisseaux lymphatiques qui, par la veine sous-clavière, le ramèneraient à la circulation générale.

Quoi qu'il en soit de ses destinées ultérieures, ce liquide semble bien au moment de sa formation, non seulement baigner les cavités ventriculaires, mais être entraîné par une sorte de *courant* qui le conduit de celles-ci vers les espaces sous-arachnoïdiens. Il semble ainsi parcourir successivement les ventricules latéraux et le III^e ventricule, l'aqueduc de Sylvius, le IV^e ventricule, pour pénétrer ensuite dans les espaces sous-arachnoïdiens des cavités crânienne et rachidienne communiquant largement entre eux par le trou occipital : « la distension par le liquide céphalo-rachidien des ventricules lorsque ceux-ci se trouvent isolés des espaces sous-arachnoïdiens, démontre bien de la façon la plus nette l'origine ventriculaire de cette humeur ». (Mestrezat). *Les nombreux faits anatomiques de distension ventriculaire que nous avons observés précédemment viennent également nous prouver l'existence de ce courant.* (Cf. p. 102).

Ces quelques données anatomo-physiologiques établies, nous allons comprendre comment la dilatation ventriculaire peut apparaître au cours des tumeurs cérébrales.

II. — Comment se constitue la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales.

Une tumeur cérébrale peut provoquer la dilatation des ventricules soit en altérant les parois de ceux-ci, soit plutôt en agissant sur la formation, sur la circulation ou sur la résorption du liquide céphalo-rachidien, ces divers facteurs pouvant se combiner à des degrés différents.

1^o ALTÉRATIONS DES PAROIS VENTRICULAIRES.

On peut dans les tumeurs trouver fréquemment des lésions concomitantes d'encéphalite et d'épendymite, ou des foyers de dégénérescence, de sclérose ou de ramollissement gliomateux au niveau des parois ventriculaires : les premières peuvent aboutir à une exsudation ventriculaire séreuse de nature inflammatoire ou néoplasique

de l'épendyme; les secondes peuvent amener une diminution de la résistance ou de l'élasticité des parois ventriculaires, leur amincissement et aboutir à la formation d'une véritable hydrocéphalie interne *ex vacuo* analogue à celles que l'on rencontre chez le vieillard. Ce seraient là des dilatations ventriculaires *passives* par opposition à celles qui se produisent par modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien (*dilatations actives*). Elles n'aboutiraient pas cliniquement au syndrome d'hypertension intra-crânienne, n'étant le plus souvent que des trouvailles d'autopsie. W. Weber a montré le rôle des lésions des parois ventriculaires dans la genèse de l'hydrocéphalie interne acquise, surtout unilatérale. Nous avons pu nous-même au cours de l'autopsie d'un malade présentant un syndrome d'hypertension incomplet *sans S. P.* (cas XXIV) trouver une dilatation prédominant sur un ventricule latéral et due à une infiltration gliomateuse des parois et de l'épendyme.

Dans deux autres cas, la distension d'un ventricule latéral était due à l'envahissement de ses parois par des tumeurs étendues (cas XX et XXI).

2^o TROUBLES DANS LA PRODUCTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

On peut tout d'abord concevoir que certaines tumeurs puissent par leur existence même, par les toxines (?) produites ou par toute autre cause, provoquer une véritable irritation vasomotrice réflexe aboutissant à une hypersécrétion ou à une hyperdialyse du liquide au niveau des *plexus choroïdes*; on peut également concevoir l'existence de véritables exsudations inflammatoires au niveau des *parois ventriculaires*. Mais la nature de

la tumeur intervenant peu comme nous l'avons montré, dans la production de la dilatation, contrairement à son siège, il est plus rationnel de supposer que celui-ci entre en cause dans la perturbation du fonctionnement des plexus : on a depuis longtemps considéré la compression de la grande veine de Galien ou du sinus droit comme un facteur important de l'hydropisie ventriculaire (Robert Whyt, Nothnagel, Murri, Pedrazzini, d'Astros, Barrier, etc.), par stase *veineuse* des plexus choroïdes, et transsudation mécanique à leur niveau ou au niveau de l'épendyme ventriculaire, aboutissant à l'hyperproduction du liquide.

Ceci expliquerait la fréquence de l'apparition de la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs de l'étage postérieur, de la face supérieure du cervelet en particulier, mais ne la justifierait plus dans les cas fréquents où l'on ne trouve aucune compression directe de la veine de Galien. Pedrazzini admet l'origine veineuse de la dilatation ventriculaire et la considère comme un phénomène général de compensation, réglé surtout par le sinus droit, destiné à conserver l'équilibre des pressions endo et extra-ventriculaires, même au cours de tumeurs qui ne lèsent pas la veine de Galien.

Sicard attribue également à l'hydrocéphalie une origine veineuse, la fente de Bichat et le système veineux choroïdien méso-céphalique étant situés au centre d'un carrefour mobile exposé à des compressions ou des coudures par une tumeur.

L'hypersécrétion choroïdienne d'origine réflexe, inflammatoire, ou mécanique peut donc entrer en ligne de compte dans la production de la dilatation ventriculaire, qu'elle soit due à une lésion des plexus choroïdes, qui

peuvent jouer là comme dans un grand nombre d'autres affections cérébro-méningées un rôle considérable, ou à une altération de l'épendyme dont l'importance au cours du syndrome d'hypertension a été montrée par P. Merle. Mais l'augmentation de la production du liquide céphalo-rachidien ne constitue qu'un facteur de la distension ventriculaire : pour la provoquer, d'autres causes doivent s'y associer.

3^e TROUBLES DANS LA RÉSORPTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Les voies de résorption du liquide cérébro-spinal semblent être trop nombreuses et trop étendues, qu'on adopte la doctrine de la perméabilité méningée ou l'hypothèse du passage du liquide dans la circulation veineuse ou lymphatique, pour qu'on puisse voir dans les tumeurs cérébrales une cause capable d'en troubler le fonctionnement au point d'amener la dilatation ventriculaire. Peut-être cependant dans certains cas, des lésions secondaires de lepto-méningite diffuse ou de péri-vasculite affectant les gaines lymphatiques peuvent-elles être incriminées (Duret, W. Weber). A. Fuchs croit que des altérations dure-mériennes de la paroi des sinus peuvent amener la stase du liquide.

Il est également possible que certaines tumeurs amènent par leur siège ou les lésions cérébrales qu'elles provoquent une interruption de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux et diminuent ainsi de toute l'étendue de la cavité rachidienne la surface totale de résorption sous-arachnoïdienne.

Mais ce sont là, à notre avis, des causes adjuvantes, incapables à elles seules d'amener une dilatation ventriculaire.

Des trois ordres de facteurs que nous venons d'envisager, chacun peut donc entrer en ligne de compte, mais aucun ne nous paraît isolément capable d'amener la distension des ventricules si les autres n'entrent pas en jeu. Des phénomènes de compensation interviennent pour maintenir constante la pression intra-crânienne : la sécrétion du liquide augmentant par exemple, les parois ventriculaires offrent normalement une élasticité suffisante pour se distendre un peu et refouler le liquide vers ses voies de résorption, trop nombreuses pour que la pression puisse s'élever; celles-ci étant inversement altérées, les plexus choroïdes normaux compenseraient ce trouble par une diminution de leur sécrétion.

Le facteur suivant nous paraît au contraire susceptible d'amener à lui seul la distension ventriculaire, mais d'autant plus rapidement et plus complètement qu'une ou plusieurs des causes précédentes s'y surajouteront.

4^e TROUBLES DANS LA CIRCULATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Ce sont là, semble-t-il, les causes les plus simples, les plus constantes et souvent les plus évidentes de la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales. Un obstacle siégeant en un point quelconque des cavités cérébrales, et gênant l'écoulement du liquide céphalique, il se produira d'abord un *premier stade d'hypertension*, puis après un temps variable un *deuxième stade de dilatation* de toutes les cavités situées au-dessus de ce point. Bien qu'il puisse exister, comme nous l'avons vu

précédemment, des dilatations *ex-vacuo*, sans hypertension, il nous a paru que dans l'immense majorité des cas de tumeurs cérébrales, *la dilatation était l'aboutissant de l'hypertension ventriculaire : celle-ci est un phénomène physiologique dû à la rupture des conditions d'équilibre normal de la tension intra-crânienne, celle-là n'en est que la résultante anatomique*. Pour que la dilatation des cavités cérébrales apparaisse, il faut que la pression qui y règne devienne supérieure à celle des espaces sous-arachnoidiens péri-cérébraux. Ce qui précisément fait que les trois ordres de causes énumérées ci-dessus n'aboutissent que rarement et jamais isolément à la dilatation, c'est précisément qu'elles ne sont pas capables à elles seules de provoquer l'*hypertension ventriculaire*. Celle-ci est facilement réalisée par une tumeur siégeant *directement* sur les voies d'écoulement du liquide céphalique, et par son apparition même vient prouver la réalité de cet écoulement dans un sens défini. Le même résultat sera atteint *indirectement* lorsque la tumeur siège non plus sur les canaux de déversement des cavités cérébrales, mais lorsque par sa situation dans leur voisinage ou même à distance elle est capable d'amener leur compression. L'hypertension apparaîtra d'autant plus vite dans les cavités cérébrales situées en amont du point de barrage provoqué par la tumeur, que celui-ci sera plus parfait : elle dépendra donc de toute évidence du volume et surtout de la situation de la tumeur.

a) Si la tumeur siége *directement* sur les cavités cérébrales, elle apportera à volume égal une gêne d'autant plus grande qu'elle se trouvera sur une portion plus étroite de celles-ci : une tumeur envahissant un *trou de*

Monro amènera par exemple une distension du ventricule latéral correspondant; une tumeur obstruant l'*aqueduc de Sylvius* et bloquant de ce fait les cavités sus-jacentes provoquera une hypertension rapide des trois premiers ventricules; le même résultat sera atteint par une tumeur du *IV^e ventricule* mais plus lentement, les voies d'échappement par les trous de *Luschka* et de *Magendie* pouvant rester assez longtemps perméables: la distension de l'aqueduc s'ajoute alors à celle des trois premiers ventricules; on peut même concevoir à ce point de vue que les tumeurs haut situées dans le *IV^e ventricule* aboutiront plus rapidement à l'hypertension que celles de sa partie inférieure.

Les observations recueillies dans la littérature et nos cas personnels prouvent la réalité de tous ces faits.

Les premières nous montrent la presque constance et l'intensité de la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs de l'aqueduc de *Sylvius* (*Seeligmuller*, *Bielchowsky*, *Herringham*, *Alquier* et *Klarfeld*, etc.) ou des tumeurs du *IV^e ventricule* (*Robin*, *Spillmann*, *Harrington*, *Quincke*, *Godinier* et *Garrez*, *Babonneix* et *Kauffmann*, *Coutela*, *Vigouroux*, *Bonhœffer*, etc.); la dilatation d'un ventricule latéral a été signalée à la suite de l'obturation du trou de *Monro* (*Weber*, *Weisenburg*, etc.). Parmi nos observations; les cas I, VII, VIII, XIV nous montrent l'occlusion de l'aqueduc ou du *IV^e ventricule* par des tumeurs avec constamment la dilatation consécutive des cavités cérébrales sus-jacentes.

Lorsque la tumeur se développe non plus seulement sur les canaux de dérivation, mais aux dépens des *parois* elles-mêmes des trois premiers ventricules, elle

aboutit plus inconstamment à leur dilatation ; nous avons vu que les tumeurs des parois ventriculaires provoquent leur dilatation plutôt par les lésions mêmes de celles-ci avec exsudation épendymaire secondaire (cas XX, XIV), que par trouble circulatoire du liquide cérébral. Dans les tumeurs du *III^e ventricule*, la dilatation ventriculaire est fréquente (Weisenburg, Leslie Paton, Claude et Lhermitte, etc.) : elle se produit soit par obturation d'un ou des deux trous de Monro amenant la distension des ventricules latéraux, soit par l'extension du néoplasme à l'orifice antérieur de l'aqueduc. L'inconstance de la distension ventriculaire et d'ailleurs de la S. P. au cours de ces tumeurs provient précisément du fait qu'elles peuvent acquérir un certain volume sans envahir les orifices ventriculaires, et par conséquent sans gêner la circulation du liquide cérébral.

b) Lorsque la tumeur siège non plus directement sur les voies d'écoulement du liquide ventriculaire, mais dans leur *voisinage* ou même à *distance*, elle peut également amener l'hypertension ventriculaire.

α. *Tumeurs du voisinage.* — Elles agissent surtout par compression soit sur l'aqueduc de Sylvius, soit sur le IV^e ventricule : les tumeurs du corps calleux, de l'épiphyse, des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules, du lobe occipital retentiront sur la circulation au niveau de l'aqueduc ; celles du cervelet, de l'angle ponto-cérébelleux, de la protubérance et du bulbe pourront comprimer le IV^e ventricule et ses orifices, les trous de Magendie et de Luschka. Dans ce dernier cas, la tente du cervelet, bridant le contenu de la fosse cérébrale postérieure, contribuera certes à amener l'occlusion des voies de déchargement du liquide cérébral.

Les faits anatomo-cliniques viennent ici encore à l'appui de cette conception : nous avons précédemment (chapitre II) montré nous-mêmes que les tumeurs de l'étagé postérieur du crâne étaient dans nos cas accompagnées presque constamment de S. P. et de dilatation ventriculaire, accentuée en général, et intéressant toutes les parties sus-jacentes au point de compression. Nous ne pouvons d'autre part insister ici sur les innombrables cas publiés où l'on signale l'hydrocéphalie ventriculaire au cours de tumeurs du cervelet (Annuske, Raymond, Hutinel, Finkelburg, Chauvet et Velber, etc.), de l'angle ponto-cérébelleux (Jumentié), du bulbe (Chabrol, Valobra, etc.), de l'épiphyse (Raymond et Claude), etc. Tous montrent à l'évidence l'importance du siège de ces tumeurs, même d'un volume très petit, dans la détermination des troubles circulatoires du liquide céphalo-rachidien.

§. **Tumeurs éloignées.** — L'apparition de la dilatation ventriculaire est plus rare et son mécanisme plus malaisé à concevoir au cours des tumeurs siégeant à distance des voies de dérivation du liquide ventriculaire. Nos observations nous ont montré que les tumeurs de la convexité ne s'accompagnent de dilatation ventriculaire que dans la moitié des cas environ, qu'il s'agit en général de tumeurs volumineuses et que lorsqu'elle existe elle est moins accentuée, localisée au III^e ventricule. Indépendamment des causes envisagées plus haut, pouvant apporter un trouble à la production ou à la résorption du liquide, il nous paraît qu'ici peut également intervenir le facteur gêne circulatoire, dans certains cas, par le fait de l'*engagemént des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital*, état anatomique

sur la fréquence duquel nous avons dans le chapitre, précédent attiré l'attention (p. 81). Sous la pression exercée par le volume même de la tumeur, par l'œdème cérébral ou par toute autre cause il se produirait d'avant en arrière un refoulement au niveau du trou occipital des parties de l'encéphale situées normalement au-dessus de lui. Les amygdales cérébelleuses viennent fortement s'appliquer par leur face externe sur le pourtour osseux, qui y marque une empreinte nette, et s'engagent dans le canal vertébral; leur face interne s'excave, engaine fortement le bulbe, comprime la partie inférieure du IV^e ventricule; les orifices de communication ventriculo-sous-arachnoïdiens se trouvent plus ou moins obturés et il se produit un blocage des cavités ventriculaires et leur hypertension.

L'engagement des amygdales cérébelleuses considéré généralement comme un *effet* à distance de l'hypertension, nous semble donc pouvoir être envisagé également comme une *cause* de celle-ci. La dilatation ventriculaire intervient ensuite elle-même pour l'accentuer encore, par un véritable cercle vicieux. On peut penser qu'au cours des tumeurs du voisinage des cavités cérébrales l'engagement des amygdales constitue surtout un état secondaire à l'hydrocéphalie, alors que dans les tumeurs éloignées il en est le phénomène initial.

Dans nos observations de tumeurs de la *convexité*, sur 3 cas accompagnés de dilatation localisée du III^e ventricule, 2 fois nous pûmes constater un engagement des amygdales (cas XI, XII). Dans le 3^e cas (XIX), la dilatation ventriculaire était d'ailleurs légère.

Sur 3 cas de tumeurs de la convexité sans dilatation des ventricules (XX, XXII, XXVII), nous n'avons par contre

pu constater qu'une fois (cas XXII) l'engagement, et si peu marqué qu'il était contestable.

L'engagement des amygdales peut en outre lorsqu'il est accentué expliquer l'absence d'hypertension manifeste du liquide à la ponction lombaire et l'apparition de troubles à la suite de celle-ci : la décompression exagérerait l'engagement et bloquerait les cavités cérébrales.

III. — Hypertension et dilatation ventriculaires.

Les considérations ci-dessus viennent donc montrer comment on peut, malgré la diversité de localisation des tumeurs cérébrales, concevoir presque, toujours le mécanisme d'apparition de l'*hypertension ventriculaire* : le rôle de celle-ci nous paraît des plus importantes dans la détermination du syndrome clinique d'hypertension et il faut la dégager nettement de l'hypertension intracrânienne globale ; cette dernière *doit être dissociée en hypertension sous-arachnoïdienne, et en hypertension ventriculaire*, cette dernière de beaucoup la plus importante.

L'hypertension ventriculaire une fois constituée (1^{er} stade), elle aboutira à la dilatation ventriculaire (2^e stade), sa résultante anatomique, et d'autant plus facilement que la différence entre les pressions intra et extraventriculaires sera plus forte, autrement dit que les communications entre les cavités cérébrales et sous-arachnoïdiennes seront plus difficiles. D'où une distinction à établir entre les hydrocéphalies ventriculaires *ouvertes* ou *fermées*, capitale au point de vue de l'apparition plus ou moins rapide du syndrome d'hypertension

et de la S. P., de leur évolution, de leur pronostic et de leur traitement. Entre ces deux états extrêmes existe naturellement toute une série d'états *intermédiaires*, suivant la gêne plus ou moins grande apportée à la circulation du liquide cérébral par le siège, le volume, la rapidité de croissance, etc., de la tumeur.

L'hydrocéphalie ventriculaire peut d'ailleurs dans un même cas évoluer progressivement ou rapidement, du type ouvert vers le type fermé. Les faits si variables observés au cours de la ponction lombaire, sur lesquels nous reviendrons, nous paraissent explicables en grande partie par cette conception. Les variations observées dans l'étude de la tension manométrique du liquide, et les résultats thérapeutiques si inconstants de la ponction s'éclairent ainsi.

IMPORTANCE DE LA DILATATION DU III^e VENTRICULE. — *Hypertension ventriculaire ne signifie pas toujours dilatation ventriculaire* : les parois cérébrales sont en effet douées d'une certaine élasticité et lorsqu'elles ne sont pas altérées, leur distension et leur amincissement ne se produisent que progressivement. C'est pourquoi l'autopsie de cas de syndromes d'hypertension *au début* ne révèle pas toujours la dilatation des ventricules. C'est précisément dans les cas relativement récents que la recherche de l'état de *distension du III^e ventricule* nous paraît d'une importance capitale (Cf. p. 83).

Le III^e ventricule par la constitution même de ses parois, dont quelques-unes membraneuses sont les plus minces des cavités ventriculaires, par ses rapports avec le système de celles-ci, va ressentir *le premier* et le plus

intensément les effets de l'hypertension ventriculaire. L'étude, au cours des syndromes d'hypertension, de certaines de ses portions (recessus sus-optique, infundibulum, tige pituitaire, etc.), extensibles, est du plus haut intérêt; leur distension nous paraît constituer un véritable « *signal-symptôme* » anatomique de l'hypertension ventriculaire. Au niveau du III^e ventricule, le mécanisme de la distension est d'ailleurs plus facile à saisir : comment concevoir la possibilité de la dilatation de parois membraneuses séparant le liquide ventriculaire de celui contenu dans le confluent sous-arachnoïdien de la base, si la pression de ce dernier n'est pas la plus faible et si le déséquilibre entre les deux pressions n'est pas réel?

Toutes nos observations montrent l'importance de la dilatation du III^e ventricule, soit dans les cas d'évolution récente où elle existe seule, soit dans les cas plus anciens où elle est la plus caractéristique. Pour se produire, elle ne nécessite en effet qu'une hypertension relativement faible grâce à la minceur de certaines de ses parois.

Ne portant parfois au début que sur certaines de ses portions, comme le recessus sus-optique (cas IX, XII, XIX) qui paraît particulièrement sensible à la distension, la dilatation peut au contraire parfois devenir considérable et atteindre toutes les parties extensibles du III^e ventricule (cas I, III, IV, VII, VIII, XIV, XVI). Dans ces cas, la portion infundibulaire du ventricule fait une saillie volumineuse en avant des tubercules mammillaires (Cf. Fig. 1), sa paroi amincie, distendue, transparente; la tige pituitaire est dilatée, laisse échapper à la section un jet de liquide hypertendu, et reste béante à la

coupe; la lamelle grise sus-optique est repoussée en avant. La coupe vertico-transversale du III^e ventricule montre l'aspect piriforme à grosse extrémité inférieure de la cavité. Son diamètre transversal maximum, en



Fig. 1. — Portion médiane de la base du cerveau du Cas I.

(Tumeur du cervelet avec stase Papillaire et dilatation ventriculaire.

Observation de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu).

On distingue nettement l'œdème du chiasma, la distension de l'infundibulum du III^e Ventricule et de la tige pituitaire et la dilatation de l'aqueduc de Sylvius.

moyenne normalement de 4 à 5 millimètres au niveau du recessus, peut atteindre 14 millimètres (cas I). Les parois latérales du ventricule, constituées par les couches optiques, plus rigides, ne s'écartent qu'ultérieurement. Presque virtuelle à l'état normal, la partie supérieure de la cavité ventriculaire se distend progressivement

(7 mm. dans le cas 1), la commissure grise s'étire et s'amincit; en haut le trigone et le corps calleux se distendent et s'atrophient; en arrière, l'orifice antérieur de l'aqueduc s'élargit. Les sangles rigides qui entourent les portions amincies du ventricule s'étirent : piliers antérieurs du trigone, commissure blanche antérieure, chiasma et bandelettes.

La distension dans ces cas accusés ne reste en général plus localisée au III^e ventricule; elle se *généralise*, en suivant les stades successifs que nous avons décrits au chapitre précédent, à toutes les cavités cérébrales.

Les lésions anatomiques de cet état de *dilatation généralisée* ont été souvent étudiées.

On a montré ses effets sur les parois des hémisphères cérébraux, sur le corps calleux, le cervelet et les amygdales cérébelleuses, la protubérance, l'hypophyse (Cushing, Oppenheim, Raymond et Claude, Salmon, etc.), la moelle et le canal épendymaire (Biel Chowsky, Claude et Vincent); sur la circulation artérielle, veineuse (sinus) et lymphatique de l'encéphale; sur les espaces sous-arachnoïdiens et leurs diverticules : grands confluent, gaines des nerfs optiques, des nerfs auditifs (Gradenigo, Steinbrugge), des nerfs rachidiens (Nageotte, Batten et Collier, Auton, Lejonne, Hoche, Wollenberg); sur la muqueuse pituitaire (faits d'écoulement de liquide cérébral par le nez : Babinski, Vigouroux, Magendie).

La paroi crânienne peut-elle même ressentir les effets de la dilatation ventriculaire (Bruns, Spiller); elle peut s'amincir, ses sutures peuvent se disjoindre et donner lieu, même dans la deuxième enfance, à des déformations analogues à celles de l'hydrocéphalie infantile (Broca).

A ce stade de distension extrême de toutes les cavités où se trouve le liquide céphalo-rachidien, il n'est plus possible de reconnaître le point de départ des lésions et de le localiser au système ventriculaire ou au système sous-arachnoïdien: c'est pourquoi les cas au début nous ont paru plus instructifs, nous permettant par la localisation au III^e ventricule, de voir clairement le rôle joué par l'hypertension ventriculaire dans la genèse du syndrome d'hypertension et de la S. P.

CHAPITRE IV

Rapports entre la dilatation ventriculaire et la Stase Papillaire dans les affections autres que les tumeurs cérébrales.

La remarquable constance de la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales avec S. P., sur laquelle nous avons insisté et dont nous venons de tenter d'éclaircir le mécanisme, est-elle le fait d'une simple coïncidence, les deux phénomènes, dilatation et S. P. pouvant être interprétés comme les deux résultantes d'une même cause, la tumeur, sans relation définie entre elles, ou bien existe-t-il au contraire entre eux des rapports de cause à effet? Or, si d'après notre conception, la dilatation, ou plutôt l'hypertension ventriculaire est le facteur principal de l'apparition de la S. P. au cours des tumeurs, on en arrive logiquement à se demander si, dans des faits d'hypertension ventriculaire étrangers aux tumeurs cérébrales, la S. P. apparaît également d'une façon constante. Les tumeurs ne représentent en effet qu'une partie étiologique importante du syndrome d'hypertension intra-crânienne, dont la S. P. est le symptôme objectif capital.

D'autres affections aboutissent à ce syndrome et nous allons rechercher si lorsque la S. P. s'y produit on y retrouve cliniquement ou anatomiquement l'existence de

l'hypertension ou de la dilatation ventriculaires. Ici encore et surtout, par suite de la nature infectieuse de certaines de ces affections, il faudra ne considérer que la S. P. vraie, à l'exclusion des aspects ophtalmoscopiques de la névrite simple qu'on y rencontre fréquemment.

1° Dans les méningites.

Parinaud a, dès 1877, puis en 1879, attiré l'attention sur l'importance de l'hydrocéphalie, complication fréquente de la méningite, comme cause de la névrite optique oedémateuse au cours de la méningite aiguë; sur 20 cas avec autopsie étudiés, il montre la présence de l'hydrocéphalie ventriculaire dans tous les cas avec névrite, sans que la réciproque soit absolument vraie.

La névrite optique ne se produirait que dans la moitié des cas de *méningite tuberculeuse*.

Uhthoff n'observe dans sa statistique personnelle la S. P. que dans 5 p. 100 des cas de méningite tuberculeuse (tubercules solitaires), la névrite optique simple s'y rencontrant dans 25 p. 100 des cas. Il pense que dans le premier cas l'hydrocéphalie concomitante doit entrer en considération. Kampherstein sur 200 cas de S. P. n'a rencontré la méningite tuberculeuse que 9 fois, dont 8 fois sous la forme de tubercules solitaires.

D'autres statistiques et d'autres cas (Reinholds, Mackensie, Elschmig, Wilbrand et Scenger, etc.) montrent soit la rareté de la S. P. vraie de la méningite tuberculeuse, soit son apparition dans la forme à tubercules solitaires. Dupuy-Dutemps se basant sur huit examens anatomiques pense que l'absence fréquente de S. P. au

cours de la méningite tuberculeuse (3 fois sur 35 cas) s'explique par la présence d'une symphyse des espaces sous-arachnoïdiens au niveau des trous optiques, empêchant la dilatation des gaines optiques.

Nous serions plutôt disposés à admettre que la rareté de la S. P. vraie de la méningite tuberculeuse est due à la trop grande rapidité évolutive de la maladie et à ce fait qu'elle n'apparaît que dans les cas où l'*hydrocéphalie ventriculaire* existe : celle-ci y est plus rare que ne le pensaient les anciens auteurs pour lesquels elle constituait le caractère principal de l'affection. La possibilité de l'apparition de l'hydrocéphalie dans la méningite tuberculeuse est suffisamment prouvée par la présence de tubercules solitaires agissant comme des tumeurs, ou par l'existence de lésions méningées, épendymaires (Grisolle, Andral, Lœper, etc.), choroïdiennes et veineuses troublant les rapports de la tension ventriculo-sous-arachnoïdienne.

A plus forte raison, les *méningites syphilitiques* secondaires ou tertiaires, à évolution lente, peuvent-elles créer des lésions, suffisantes pour provoquer l'hydrocéphalie ventriculaire et la S. P., consistant soit en lésions méningées diffuses, soit en épendymite granuleuse (cas d'Uhthoff, de Muratow, de Laschkiewitz avec hydrocéphalie interne), soit en gommes basilaires. La méningite gommeuse basilaire est en effet la forme qui produit le plus fréquemment la S. P. : sur 100 cas de syphilis cérébrale, Uhthoff trouve 14 fois la S. P. dont 8 fois dans la forme gommeuse; Kampherstein sur 200 cas de S. P. trouve 23 fois la syphilis en jeu dont 8 fois la méningite gommeuse. Le diagnostic entre ces formes gommeuses et les tumeurs est souvent d'ailleurs malaisé.

Dans la *méningite cérébro-spinale*, la S. P. vraie est rare. Indépendamment du fait que l'évolution de l'affection est souvent trop rapide pour que la S. P. se produise, là encore la rareté de son apparition nous paraît subordonnée à l'existence de lésions ventriculaires : (Ternien et Bourdier, sur 25 cas de méningite cérébro-spinale n'ont observé que 3 fois de la neuro-rétinite; Uhthoff sur 110 cas que 18 fois de la névrite et une seule fois de la S. P.; Heine sur 100 cas n'a jamais rencontré la S. P. ainsi que Ballantyne sur 73 cas et que Bourdier sur 42 cas).

L'existence de lésions ventriculaires au cours ou comme séquelle de la méningite cérébro-spinale est d'ailleurs actuellement démontrée. Celle-ci peut s'accompagner d'hydrocéphalie ventriculaire par la participation de l'épendyme ou des plexus choroïdes au processus inflammatoire (méningite à forme hydrocéphalique) ou être suivie d'hydrocéphalie vraie par rétention, à son déclin, due en général à la formation d'un obstacle à la sortie du liquide ventriculaire vers les espaces sous-arachnoïdiens; ces *formes ventriculaires* de la méningite cérébro-spinale (cas de Marfan, Rochon-Duvigneaud, Harvier et Schreiber, Lagane, etc.), *formes prolongées* (Netter et Debré, 1911), *pyocéphalies* (Chiray 1915), sont actuellement bien connues (Caussade, Thèse Nancy, 1916); elles expliquent les succès fréquents de la sérothérapie intra-rachidienne et justifient la trépano-ponction et les injections intra-ventriculaires (Netter, Marfan, Dopfer, Cushing, Triboulet, Broca, etc.). Ce sont précisément celles qui s'accompagnent le plus communément de S. P.; suivant le mode d'apparition et l'intensité de l'hypertension ventriculaire, suivant l'âge du sujet, dont la calotte crâ-

nienne offrira une plus ou moins grande résistance à la distension, la S. P. apparaîtra plus ou moins vite ou ne se produira pas.

Ces lésions ventriculaires au cours des méningites se rattachent d'ailleurs à la question des épendymites et des méningites séreuses qu'il nous faudra rapidement envisager. Nous n'insisterons pas sur la S. P. des *abcès du cerveau*, les cas publiés ne différenciant généralement pas nettement la S. P. de la névrite optique, et la multiplicité des causes de ceux-ci et de leurs lésions, n'y permettant pas une schématisation pathogénique de la dilatation ventriculaire et de la S. P.

2° Dans les épendymites et les méningites séreuses.

Merle a montré que les épendymites pouvaient aboutir à un syndrome ventriculaire par hypertension soit qu'elles évoluent de façon aiguë, les symptômes ventriculaires se rapprochant alors de ceux de la méningite aiguë, soit que plus fréquemment elles aboutissent lentement à la production de ce syndrome analogue à celui des tumeurs cérébrales.

Ce syndrome d'hypertension de cause inflammatoire fut décrit d'abord par Rilliet et Barthez (hydroméningite), puis par Billroth, par Quincke (méningite séreuse) et par Oppenheim (hydrocéphalie acquise). Il faut distinguer dans ces syndromes hypertensifs inflammatoires :

1° Les méningites séreuses proprement dites, *hydrocéphalies externes*, affections rares dues à l'accumulation et à l'enkystement du liquide céphalo-rachidien dans les mailles de la cavité sous-arachnoïdienne de la

convexité ou de la base, secondairement à des processus méningés.

2° Les hydrocéphalies acquises ventriculaires, *hydrocéphalies internes*, où la distension des cavités cérébrales est le fait anatomique primordial, due à des lésions variables de méningite, de choréïdite ou d'épendymite.

La S. P. rare dans les hydrocéphalies externes (1 fois sur 4 cas de Gerhardt, absente dans les cas de Raymond et Claude, Lejars et Claude, etc.) constitue au contraire *le signe clinique le plus important des hydrocéphalies internes* : Quincke la donne comme presque constante au cours des « méningites séreuses » ; Uhthoff en montre l'extraordinaire fréquence (constante dans 20 cas de méningite séreuse avec hydrocéphalie ventriculaire) ; Merle le donne comme le symptôme le plus précoce et le plus important des épendymites. Des cas de *S. P.* typique avec hydrocéphalie ventriculaire constatée à l'autopsie sont donnés par Parinaud, Raymond, Oppenheim, Nonne, Weber, Sænger, Gerhardt, Krause, Alquier, etc., etc.

La difficulté du diagnostic entre les hydrocéphalies internes et les tumeurs cérébrales signalée par nombre d'auteurs (Quincke, Nonne, Claude et Baudouin, Raymond, Sicard, Oppenheim, Bruns, Bertolotti, Weber, etc.) tient précisément à ce fait que les unes et les autres, indépendamment de certains signes de localisation peut-être plus fréquents au cours des tumeurs, et de l'évolution différente, se manifestent par des symptômes communs d'hypertension intra-crânienne, la *S. P.* en premier lieu. Or ces symptômes sont à notre avis nettement sous la dépendance de *l'hypertension ventriculaire commune à ces deux sortes d'affections* et aboutissant anatomique-

ment à la dilatation ventriculaire. Cette constance de la S. P. au cours des méningites séreuses et des épendymites où seuls peuvent être mis en ligne de compte les troubles circulatoires du liquide céphalo-rachidien, vient donc corroborer notre opinion sur sa genèse.

3° Dans les hémorragies méningées, les traumatismes crâniens, etc.

On peut supposer qu'au cours d'autres affections qui s'accompagnent de S. P., il serait légitime pour expliquer celle-ci de faire encore intervenir l'hypertension ou la dilatation ventriculaires. Les cas avec autopsie pratiquée dans cet ordre de recherches manquent malheureusement.

C'est ainsi qu'on pourrait incriminer ce facteur au cours de certains cas rares d'hémorragies méningées avec S. P. (hémorragie intraventriculaire possible), de cas de *pachyméningite hémorragique* (Wernicke, Manz, Fürstner, etc.), de certains états méningés d'origine urémique avec syndrome hypertensif (hyperdialyse choroïdienne?)

Les traumatismes du crâne se compliquent rarement de S. P. : dans les fractures du crâne, Von Haselberg ne l'a rencontrée que 4 fois sur 40 cas, Battle que 12 fois sur 164 cas, Graf que 4 fois sur 90 cas. Le rôle que l'hématome des gaines optiques pourrait jouer ici dans la pathogénie de la S. P. ne paraît pas démontré puisqu'il y est inconstant (moitié des cas pour Hölder) et qu'inversement on a pu le rencontrer sans S. P. (cas de Graf, de Priestley, Smith, d'Elschnig). Nous croyons que l'hémorragie dans les ventricules aboutissant à l'hy-

pertension de ces cavités, plus fréquente qu'on ne pense, peut ici également intervenir : Talko (1873); puis Wilbraud et Sœnger ont publié des cas de fracture du crâne avec S. P. où le sang remplissait les ventricules.

Dans les *traumatismes par coup de feu*, le fait de l'ouverture par l'agent vulnérant de la cavité crânienne et de la dure-mère vient encore rendre plus problématique la possibilité d'apparition de la S. P. vraie, bien distincte de la névrite observée au cours de leurs complications infectieuses. Monthus et Coutela (1909) ont cependant publié un cas de S. P. par coup de revolver; Eisenlohr (1889) un cas de S. P. survenu à la suite de la pénétration d'un projectile par la région frontale (il était venu se loger au niveau des tubercules quadrijumeaux et avait précisément provoqué une hydrocéphalie du III^e ventricule et des ventricules latéraux).

Les cas de S. P. véritable publiés au cours de la guerre actuelle paraissent rares (10 cas de Cantonnet, 3 cas de Dautrelle, 1 cas de Velter sur 84 observations de plaies pénétrantes du crâne). L'examen des cavités ventriculaires n'a pas été pratiqué. W. H. Jessop dit cependant l'avoir rencontrée dans 60 p. 100 des cas de fractures de la voûte par coup de fusil (1915) et Szily dans les 4/5 des cas de lésions pénétrantes : il ne s'agit vraisemblablement pas alors de S. P. vraie; von Payr (1916) défend l'opinion que celle-ci existe lorsque le trajet des projectiles atteint les ventricules. Il est probable que dans tous ces cas la S. P. dépend moins du traumatisme lui-même ou de la persistance d'un projectile dans le crâne, que des complications qu'il aura pu provoquer (épendymites, méningites localisées, abcès, etc.), celles-ci agissant par lésions ventriculaires.

Des considérations précédentes découle la conclusion que la S. P. semble conditionnée par la dilatation ventriculaire non seulement au cours des tumeurs, mais encore dans la plupart des affections qui peuvent s'accompagner des signes d'hypertension intra-crânienne.

DILATATIONS VENTRICULAIRES SANS STASE PAPILLAIRE.

La S. P. impliquant presque toujours l'existence de la dilatation ventriculaire, on ne peut entre elles conclure à des relations de cause à effet que si la réciproque est vraie; or, pourra-t-on nous objecter, il existe manifestement des cas de dilatation ventriculaire sans S. P. Cette contradiction n'est qu'apparente, car la dilatation n'est plus alors synonyme d'hypertension ventriculaire qui seule nous paraît entrer en ligne de compte : de même que l'hypertension récente peut exister sans dilatation manifeste, la dilatation peut inversement n'être pas la résultante de l'hypertension.

Certaines altérations des parois ventriculaires peuvent tout d'abord, comme nous l'avons vu au chapitre précédent (p. 97), provoquer de véritables *hydrocéphalies ex vacuo* des ventricules latéraux, ne se manifestent par aucun symptôme d'hypertension et ne sont souvent que des trouvailles d'autopsie. La dilatation isolée des ventricules latéraux n'entraîne d'ailleurs, nous l'avons dit, pas forcément la S. P. (p. 77).

La question des *hydrocéphalies de l'enfance* est plus complexe : Nous rappellerons brièvement que les hydrocéphalies *congénitales* dues soit à des anomalies de développement, soit à une méningo-épendymite foétale, ne s'accompagnent pas de S. P., mais que la cécité y est fréquente par atrophie optique; celle-ci y revêt le

type de l'atrophie primitive et peut s'expliquer avec Türk, Rochon-Duvigneaud, etc., par une compression directe de l'ectasie du III^e ventricule sur le chiasma et les bandelettes.

L'hydrocéphalie chronique *acquise* de l'enfant, causée soit par des lésions phlébitiques des sinus, soit par de la méningo-épendymite chronique, soit par une tumeur cérébrale, peut au contraire, bien que rarement, s'accompagner de S. P. et postérieurement d'atrophie secondaire post-œdémateuse.

La rareté de la S. P. peut facilement s'expliquer, dans les hydrocéphalies infantiles, par la dilatabilité du crâne : celle-ci est conditionnée, suivant l'âge de l'enfant, d'abord par l'élargissement des fontanelles et des sutures, plus tard par le désengrènement des sutures (Hutinel, Broca, d'Astros). C'est ainsi que la distension du crâne a pu s'observer jusqu'à 7 ans (d'Astros) et 12 ans (Bourneville). Lorsque la S. P. se produit, c'est ou bien que « le développement du crâne n'est pas en rapport avec le liquide épanché », ou bien que les os du crâne sont déjà complètement soudés. La première hypothèse explique la possibilité de la S. P. chez de très jeunes hydrocéphales (Cas de Marfan, 1917 : enfant de 8 mois).

Avec Parinaud (1879) nous pensons que dans l'hydrocéphalie infantile, l'agrandissement possible de la cavité crânienne, venant s'adapter à son contenu, constitue un facteur de compensation à la dilatation ventriculaire, suffisant pour empêcher l'hypertension dans le ventricule, et subséquemment la S. P. La substance cérébrale est d'autre part chez l'enfant susceptible de s'amincir et de se distendre en repoussant la paroi

crânienne. Il faut considérer les hydrocéphales infantiles plus comme des dilatés que comme des hypertendus.

Ces faits peuvent en définitive montrer le peu de portée de l'objection s'inspirant de cas de dilatations ventriculaires sans S. P. L'hypertension manque dans ces cas comme nous venons de le voir; or elle seule importe, et nous en trouverons d'autres preuves.

CHAPITRE V

Quelques preuves cliniques de l'existence de l'hypertension ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales avec stase papillaire.

Les constatations anatomiques nous ont en général seules jusqu'ici permis de rechercher les rapports qui peuvent exister entre la dilatation, résultante de l'hypertension ventriculaire et la S. P. des tumeurs cérébrales. Certains faits *cliniques* viennent aussi montrer la réalité de ces rapports. Nous désirons ici attirer l'attention sur quelques-uns d'entre eux, choisis parmi beaucoup d'autres.

Nous venons au chapitre précédent de mentionner la difficulté du diagnostic clinique entre les tumeurs et les hydrocéphalies acquises appelées souvent *pseudo-tumeurs cérébrales*, ces deux affections se manifestant par l'existence d'un syndrome d'hypertension intra-crânien avec S. P. Or cette analogie tient précisément à ce fait que dans toutes deux le substratum anatomique est le même, la dilatation ventriculaire, qu'elle soit le résultat de lésions méningo-épendymaires, ou de troubles circulatoires engendrés par la tumeur. Les signes cardinaux du syndrome d'hypertension, parmi lesquels la S. P., communs à ces deux affections, sont dus à l'hypertension *ventriculaire*, et leur existence prouve la réalité de celle-ci au cours des tumeurs.

En ce qui concerne particulièrement le III^e ventricule, son atteinte au cours des tumeurs se trouve démontrée

parfois cliniquement par l'existence de véritables **syndromes hypophysaires** décrits par Cushing (*Harvey Lectures*, 1911) au cours des tumeurs cérébelleuses : ces troubles ne peuvent s'expliquer que par des altérations de l'hypophyse secondaires à la compression exercée sur cette glande par le III^e ventricule distendu. A l'autopsie, Cushing a d'ailleurs retrouvé des altérations hypophysaires dans toutes les tumeurs cérébrales, et particulièrement dans celles qui avaient déterminé une hydrocéphalie considérable. Marinesco et Goldstein ont fait les mêmes constatations anatomiques et décrit le syndrome de Fröhlich au cours de cas d'hydrocéphalie ventriculaire.

Peut-être la recherche systématique de ces symptômes interprétés par les uns (Cushing, Marinesco, Salmon) comme un syndrome hypophysaire, par les autres (Claude et Lhermitte) comme un syndrome infundibulaire (tachycardie, arythmie, hypersomnie, polyurie, polydipsie) dépisterait-elle fréquemment en clinique l'atteinte du III^e ventricule au cours des tumeurs avec S. P.

La **radiographie** pratiquée systématiquement au cours des tumeurs cérébrales (A. Schüller) a montré une usure fréquente de la base du crâne, et particulièrement de la selle turcique, résultat probable de la distension du III^e ventricule (1).

CERTAINES INTERVENTIONS peuvent nous fournir des renseignements sur l'existence de l'hypertension ventriculaire, par l'étude des phénomènes observés et de leurs résultats thérapeutiques.

(1) Dandy a récemment préconisé l'injection d'air dans les ventricules latéraux, comme moyen d'exploration radiographique et radioscopique de l'état des cavités ventriculaires (*Bull. of the J. Hopkins Hospit.*, février 1919).

La ponction lombaire peut nous permettre d'explorer plus ou moins directement l'état de la tension ventriculaire. Les variations de l'état de la circulation ventriculaire semblent en grande partie conditionner les différences observées dans l'étude de la tension du liquide rachidien, mesurée au manomètre (Claude), et complétée par le dosage de l'albumine (Sicard).

La tension du liquide spinal peut être trouvée *normale ou peu augmentée* (Guillain, etc.), malgré la présence de symptômes d'hypertension et de S. P. Cette constatation, assez fréquente au cours de tumeurs cérébrales, nous semble être en grande partie sous la dépendance de l'état des voies de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens cérébral et spinal, ou même entre ces deux derniers. Une tumeur bloquant les premières pourra causer une hypertension ventriculaire qui ne retentira pas forcément, ou retentira indirectement, sur l'état de la tension spinale (Obs. 1); une tumeur obstruant directement ou indirectement (rôle de l'engagement des amygdales cérébelleuses) les voies de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens cérébral et spinal, pourra de même empêcher l'hypertension rachidienne d'être manifeste. Dans le premier cas, il s'agira d'*hydrocéphalie ventriculaire fermée*; dans le second cas, d'un blocage du trou occipital. L'action de la ponction lombaire sera dans ces cas, particulièrement dangereuse, car elle accentuera brusquement le déséquilibre préexistant entre les deux tensions intra et extra-ventriculaires. Les cas d'accidents parfois mortels observés à la suite de la ponction, semblent dus à cette déséquilibration, indépendamment des phénomènes bulbaires ou des hémorragies par décompression qu'elle

peut provoquer. Même au cas où le liquide rachidien semble avoir une tension normale, la prudence nous semble donc nécessaire dans la ponction lombaire au cours d'un syndrome d'hypertension.

Lorsqu'au contraire la tension du liquide rachidien est sensiblement *augmentée* au cours d'un syndrome d'hypertension, on peut conclure en général que la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens cérébro-spinaux se fait plus ou moins librement, qu'il s'agit en somme d'*hydrocéphalie ventriculaire ouverte* (Obs. II, VI, XII). En ce cas, les symptômes d'hypertension et la S. P. peuvent se trouver améliorés tout au moins passagèrement, la ponction lombaire remplissant le rôle d'un véritable drainage ventriculaire.

Il ne faut cependant pas trop schématiser et croire qu'une hydrocéphalie fermée ne puisse s'accompagner d'hypertension rachidienne; la dilatation ventriculaire peut ici assez fréquemment retentir sur l'état de la tension sous-arachnoïdienne, agissant indirectement sur elle par l'augmentation du volume et de la tension de la masse encéphalique (Cas IV et IX). La ponction lombaire serait alors inutile ou défavorable, alors que la ponction céphalique pourrait avoir un heureux effet (Babinski). Des mensurations manométriques et des dosages chimiques comparatifs des deux liquides retirés seraient dans ces cas fort instructifs.

Dandy et Blakfan (1913) ont fait une étude expérimentale et clinique intéressante des troubles circulatoires du liquide céphalo-rachidien dans l'hydrocéphalie interne. Se basant sur les propriétés d'absorption par l'épendyme et les espaces sous-arachnoïdiens de la phénolsulphonephthaléine, ils l'injectent soit dans les ventri-

cules, soit dans l'espace sous-arachnoïdien et la recherchent dans les urines : elle y apparaît plus rapidement et en plus grande quantité dans le deuxième cas. Injectée dans les ventricules, elle passe normalement en deux ou trois minutes dans le liquide spinal. Dans certains cas d'hydrocéphalies le passage de la substance du ventricule dans le liquide spinal est supprimé et celui du ventricule dans les urines très retardé et très diminué, alors que l'absorption au niveau de l'espace sous-arachnoïdien reste normale. Ces faits mettent bien cliniquement en évidence la réalité des hydrocéphalies fermées sur lesquelles nous avons insisté.

La trépanation décompressive pratiquée au cours de tumeurs avec S. P. nous permet de constater certains faits propres à mettre en lumière le rôle de l'hypertension ventriculaire. Si, comme la prudence semble le conseiller à la majorité des chirurgiens, on n'ouvre pas la dure-mère au cours du 1^{er} temps de l'opération, on aperçoit après ablation du volet osseux temporal, la substance corticale sous-jacente à la dure-mère venir s'appliquer étroitement contre celle-ci, sans interposition de liquide. Dans la plupart des cas avec forte hypertension, les battements cérébraux ont disparu, les vaisseaux méningés ne sont pas apparents à travers la dure-mère, et la partie de la convexité cérébrale visible tend à saillir par la brèche osseuse; ceci implique déjà l'idée d'une poussée agissant de dedans en dehors et venant coïncider la paroi cérébrale contre le rebord osseux.

Si l'on pratique à ce moment une *ponction lombaire*, ainsi que nous l'avons nous-même réalisé plusieurs fois avec M. De Martel au cours de trépanations (Obs. IX, par exemple), deux cas peuvent se produire :

Ou bien, après issue du liquide rachidien, la tension au niveau de l'encéphale semble diminuer, la dure-mère et la saillie cérébrale s'affaissent, la vascularisation méningée et les battements cérébraux reparaissent. On peut alors en conclure que la ponction lombaire a créé une voie de dérivation au liquide ventriculaire, que la circulation ventriculo-sous-arachnoïdienne n'est pas interrompue, que l'hydrocéphalie ventriculaire est *ouverte*.

Ou bien, malgré la soustraction du liquide, l'aspect du cerveau ne se modifie pas, les pulsations restent supprimées, la tension agissant de dedans en dehors contre la paroi cérébrale ne diminue pas : c'est qu'il n'existe plus de communication entre les cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes, que l'hydrocéphalie est *fermée*. Le pronostic de l'intervention en est assombri, car il s'agit en général d'une localisation de la tumeur à l'étage postérieur du crâne. En ce cas, la *ponction ventriculaire* préconisée par nombre d'auteurs (Tooth, Claude, etc.) est utile et vient montrer par l'écoulement du liquide en jet le rôle primordial joué par l'hypertension ventriculaire.

Lorsqu'au cours d'une trépanation décompressive, on vient à pratiquer *l'incision de la dure-mère*, soit au 1^{er} temps, soit plutôt en un 2^e temps, on est frappé de constater que, malgré l'intensité des symptômes d'hypertension, aucun liquide ne s'écoule le plus souvent des espaces sous-arachnoïdiens corticaux ouverts (sauf en cas de méningites séreuses corticales). Ce fait paraît montrer le rôle au moins secondaire joué par l'hypertension sous-arachnoïdienne dans la genèse du syndrome d'hypertension et de la S. P. ; comment admettre

en effet qu'une hypertension suffisante pour amener une dilatation des gaines optiques ou rachidiennes, par exemple, ne le soit pas pour provoquer au niveau des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité une issue de liquide, même en supposant une indépendance relative entre ceux-ci et les espaces de la base? L'incision de la dure-mère sera en outre le plus souvent suivie d'une hernie cérébrale, nouvelle preuve de la poussée interne considérable subie par la paroi ventriculaire.

La trépanation décompressive nous semble devoir donner des *résultats* en rapport avec l'état de la tension ventriculaire : favorable dans nombre de cas de tumeurs où la circulation ventriculo-sous-arachnoïdienne est encore possible, par l'agrandissement de la cavité crânienne et le dégagement des voies de décharge du liquide céphalo-rachidien, elle est au contraire dangereuse lorsque l'hydrocéphalie ventriculaire est fermée; particulièrement dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne, en créant brusquement une déséquilibration entre les pressions intra et extra-ventriculaires, capable d'entraîner la mort au cours de l'opération ou dans les heures qui suivent.

Cotterill et Bruce ont rapporté un cas d'hydrocéphalie acquise où la guérison de la névrite optique fut obtenue à la suite de l'ablation d'une partie de l'occipital destinée à désoblitérer le trou de Magendie.

La ponction ventriculaire est souvent une mesure prudente, pratiquée par la brèche opératoire au cours de la trépanation (Claude, Tooth. Congrès Londres 1913); employée comme traitement adjuvant postérieurement à l'intervention, elle est souvent très favorable, contrairement à la ponction lombaire et vient en outre nous

permettre d'étudier comparativement l'hypertension ventriculaire et l'hypertension sous-arachnoïdienne.

Dans un cas de M. Babinski, deux ans après une trépanation, les ponctions céphaliques amenaient une sédation des douleurs, alors que les ponctions lombaires les exacerbaient nettement.

Des cas d'accidents après ponction lombaire ont été signalés par M. Claude chez des malades où les ponctions ventriculaires copieuses étaient au contraire favorables. Il en fut ainsi dans l'observation IV, due à l'obligeance de M. Claude. Dans l'observation IX (Cf. p. 40, étudiée avec Velter, la ponction d'une tumeur kystique occupant le ventricule latéral fut chaque fois suivie d'une baisse très considérable de l'hypertension rachidienne, mesurée au manomètre, alors qu'au contraire la pression digitale au niveau de la brèche de trépanation amenait une ascension de cette tension. Inversement, l'issue d'une faible quantité de liquide rachidien amenait une baisse de la tension mesurée au niveau de la poche ventriculaire. Cette relation entre les tensions intra-kystique et rachidienne s'explique par le fait que dans ce cas la communication entre la partie des ventricules laissée libre par la tumeur et les espaces sous-arachnoïdiens était encore possible.

Des faits analogues s'observent chez les nourrissons atteints de spina-bifida, où la compression de la tumeur rachidienne fait bomber la fontanelle antérieure et disparaître les pulsations cérébrales.

Les résultats favorables pour l'évolution de la S. P. obtenus par la ponction ventriculaire dans les cas de tumeurs (Wilbrand et Scenger, Keen et Sahli, etc.), ou de méningites séreuses (Mayo Robson, Michael Pop,

Lecène et Bourgeois, etc.) viennent encore montrer le rôle de l'hypertension ventriculaire dans la genèse de la S. P.

La ponction du corps calleux, préconisée par Anton et Braman (1908), dans les cas de tumeurs cérébrales avec hydrocéphalie ou dans l'hydrocéphalie, nous apporte une preuve convaincante de l'importance de l'hypertension ventriculaire : cette opération se propose précisément de créer une voie de communication nouvelle et durable entre les ventricules, le III^e en particulier, et les espaces sous-arachnoïdiens et d'équilibrer ainsi les diverses tensions locales. Anton et Braman, en effet, attribuent après Kocher et Bruns le principal rôle dans l'hypertension intra-crânienne aux troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien, les communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes étant devenues précaires.

Leur procédé s'inspire du même principe que celui de Mikulicz (1893 : drainage du ventricule vers les espaces sous-dural et sous-cutané) ou de Payr (1908 : drainage du ventricule latéral vers le sinus longitudinal supérieur ou de sa corne postérieure vers les veines du cou, par greffes veineuses). Anton et Braman rétablissent et maintiennent la communication entre les cavités cérébrales et l'espace sous-arachnoïdien par la ponction du corps calleux, toit des ventricules. L'introduction d'une sonde mousse dans la cavité ventriculaire, d'autant plus facile que le corps calleux est plus aminci par la distension, permet au cours de l'opération, d'explorer le degré de tension du liquide qui s'y trouve : or, fait capital sur lequel nous attirons l'attention, sur 23 ponctions du corps calleux au cours de tumeurs rapportées par Anton

et Braman, 17 fois le liquide s'écoula en jet par la canulé avec une *pression élevée* et dans 14 de ces cas la *S. P. rétrocéda* visiblement à la suite de l'opération ; parmi les 6 cas où l'écoulement se fit à basse pression, 4 fois la *S. P.* ne fut pas améliorée.

L'issue du liquide ventriculaire influence aussi favorablement la circulation cérébrale, puisque les battements cérébraux reparaissent immédiatement après. L'introduction de la sonde a également permis parfois de reconnaître l'élargissement des ventricules.

Dans l'ensemble, la ponction du corps calleux, encore peu pratiquée en France, nous paraît fort instructive à plusieurs titres : rationnelle par son principe même puisqu'elle vise à l'égalisation des tensions ventriculaire et sous-arachnoïdienne, elle permet de juger de l'état de réplétion ventriculaire par la force du jet qui s'écoule et vient par son influence favorable sur la *S. P.* et les autres éléments du syndrome d'hypertension montrer le rôle de l'hypertension ventriculaire dans la genèse de celui-ci.

Peut-être, nous basant sur notre constatation de la si grande fréquence de la dilatation du III^e ventricule au cours de la *S. P.* serions-nous tentés de discuter ici la possibilité d'une action directe sur elle, en employant des voies d'accès analogues à celles de l'hypophyse : A. Schuller (1911) a préconisé la *trépanation palliative sellaire* ; de Kleyn a tenté par cette voie de ponctionner la dure-mère, et Cushing en réséquant la paroi profonde du sinus sphénoïdal, a plusieurs fois pratiqué la *décompression sellaire* sans ouvrir la dure-mère. Une intervention analogue allant aborder directement le III^e ventricule distendu serait peut-être praticable et favorable pour l'évolution de la *S. P.*

CHAPITRE VI

Du rôle joué par la dilatation ventriculaire dans la pathogénie de la stase papillaire.

Nous basant sur des faits anatomo-pathologiques et cliniques, nous avons précédemment mis en lumière les rapports qui existent étiologiquement entre la S. P. et l'hypertension ventriculaire, celle-ci se manifestant cliniquement par le syndrome d'hypertension intracrânienne et anatomiquement par la dilatation des ventricules, en particulier du III^e ventricule. Ceci posé, est-il possible de faire entrer la dilatation ventriculaire en ligne de compte pour expliquer la pathogénie de la S. P. ?

La pathogénie de la S. P. constitue un chapitre de l'ophtalmologie qui, bien qu'ayant donné lieu à d'innombrables travaux, est resté parmi les plus obscurs. Sans chercher à le résoudre ici, nous pensons qu'il peut, s'éclaircir, par notre conception de la dilatation ventriculaire.

Critique des théories pathogéniques de la S. P.

Sans passer en revue toutes les théories pathogéniques de la S. P., basées sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation, nous dirons qu'aucune ne

paraît absolument démontrée, qu'à toutes des *objections* tirées de ces mêmes trois ordres de faits ont pu être opposées.

La théorie NERVEUSE faisant intervenir l'action du sympathique (Brown-Séguar, Huglins-Jackson, Benedickt), ou du trijumeau (Loring, Adamkiewicz) ne paraît pas défendable, parce qu'elle ne se base que sur des suppositions sinon ingénieuses, du moins sans fondement anatomo-pathologique ou physiologique.

La théorie INFLAMMATOIRE de la S. P., incriminant les toxines fournies par les tumeurs (Leber 1868, Deutschmann, Gowers, Elschnig, Thorner, etc.) n'établit en somme pas de distinction nette entre la névrite optique et la S. P., entre lesquelles il n'y aurait que des différences quantitatives; elle est passible d'objections nombreuses, d'ailleurs classiques; d'ordre *clinique*: rareté de la S. P. au cours d'affections cérébrales infectieuses, en opposition avec sa fréquence au cours de tumeurs; possibilité de son apparition dans les anévrysmes cérébraux (cas de Souques, Soc. Neurologie, 1909), les traumatismes non infectés, etc., absence de toxicité du liquide céphalo-rachidien (Sicard), résultats thérapeutiques de la trépanation ou d'autres interventions, intégrité fréquente des autres nerfs crâniens, conservation de l'acuité visuelle, etc.; d'ordre *anatomique*: résultats des recherches histologiques de Kampherstein, Von Hippel, Schieck, Behr, Parsons, Cushing et Bordley, Leslie Platon et Holmes, Wilbrand et Sænger etc., montrant l'absence de lésions inflammatoires du nerf optique atteint de S. P. etc.

Les théories MÉCANIQUES de la S. P. paraissent devoir seules actuellement pouvoir se rapprocher de la vérité: parmi celles-ci, on peut défendre la théorie de la *stase veineuse* émise par Türck (1853) et de Græfe (1860) pour le sinus caverneux, puis reprise par Judeich et Krüdener (1900 et 1907) et modifiée par Deyl, Dupuy-Dutemps, Merz, Yamaguchi, Paton et Holmes, Kocher, Pedrazzini. L'opinion des premiers semble controuvée par les recherches anatomiques sur les anastomoses entre les veines orbitaires et faciales, et par l'absence de S. P. au cours de thromboses du sinus caverneux. La théorie de Deyl, reprise magistralement par Dupuy-Dutemps puis par d'autres auteurs, qui fait jouer un rôle important à la compression du tronc de la veine centrale de la rétine à son passage à travers la gaine vaginale du nerf optique distendue par l'épanchement, semble motivée par un ensemble de *preuves* anatomo-pathologiques (aplatissement de la veine; limitation de la stase au territoire de la veine centrale; absence de S. P. en cas d'oblitération des espaces sous-arachnoïdiens basilaires et de la gaine optique, au cours de la

méningite tuberculeuse, etc.), et cliniques (apparition de S. P. dans les tumeurs orbitaires antérieures, etc.) Bien que séduisante, on peut cependant aussi opposer à cette théorie de nombreuses *objections* d'ordre anatomo-pathologique (inconstance de la dilatation de la gaine et de l'aplatissement de la veine), clinique (différences ophtalmoscopiques entre la S. P. et l'obstruction de la veine centrale, cas de thrombose de la veine ophtalmique sans S. P., absence d'œdème rétinien périphérique, etc.), et physio-pathologique (difficulté de concevoir une tension dans la gaine vaginale capillaire suffisante pour comprimer la veine, etc.)

La théorie mécanique reposant sur la *dilatation de la gaine* défendue théoriquement par Schmidt et expérimentalement par Manz, en se basant sur les recherches anatomiques de Schwalbe, reprise par V. Hippel, Cushing, Baas, etc., s'appuie surtout sur la constatation anatomique de l'élargissement de la gaine vaginale : or celle-ci est retrouvée très inconstamment (8/13, Elschmig, 32/5 Kampherstein, 38/54 Wilbrand). Cette théorie est en outre discutable par le fait qu'elle admet entre la gaine et le tronc du nerf des communications lymphatiques qui sont loin d'être prouvées (Expériences de Sicard et Dupuy-Dutemps, etc.). Il en est de même pour la théorie de la *stase lymphatique* en retour (Kniés, Behr, Sænger) admettant un courant lymphatique centripète, ou pour la théorie de la *poussée lymphatique* vers la papille (Schieck).

La réalité des objections faites à toutes ces théories est telle que beaucoup d'auteurs ont été forcés de recourir à des *théories mixtes* : stase lymphatique et inflammation (Horsley, Liebrecht, Von Hippel); stases lymphatique et nerveuse (Kocher, Paton et Holmes), etc.

L'évidence avec laquelle nous avons constaté la coexistence de la S. P. et de la dilatation ventriculaire nous incite à penser que les théories pathogéniques précédentes ont eu le tort de méconnaître l'importance de l'hypertension ventriculaire et de son rôle possible dans la S. P., se basant trop exclusivement sur des examens histologiques interprétés différemment suivant les besoins de la cause, et négligeant ce grand fait clinique.

Nous avons dit au début de ce travail (Chapitre I, Historique, p. 15) que nombre d'auteurs avaient cependant entrevu et même défendu le rôle joué par l'hydro-

céphalie ventriculaire. En se référant à ces pages, on voit qu'à la suite de Parinaud, quelques-uns ont successivement essayé de la faire intervenir plus ou moins directement dans la pathogénie de la S. P. (Ulrich, Rochon-Duvigneaud, Sourdille, Kampherstein, Uhthoff, Pedrazzini, Anton et Braman).

Parinaud, puis Ulrich et Rochon-Duvigneaud incriminent cependant avant tout l'œdème cérébral, intermédiaire indispensable entre l'hydrocéphalie due au trouble de la circulation lymphatique cérébrale, et la S. P. qui n'est plus que l'expression d'une rétention lymphatique dans le nerf au même titre que l'œdème du cerveau dont le nerf optique n'est qu'un prolongement. Parinaud pense d'ailleurs que la S. P. n'implique pas nécessairement l'existence de l'hydrocéphalie.

Sourdille admet de même à l'origine l'œdème cérébral au voisinage de la tumeur, puis l'œdème névrogique du cerveau, gagnant la paroi ventriculaire, le chiasma, puis le nerf optique, l'hydrocéphalie n'étant qu'un phénomène concomitant et secondaire à l'œdème cérébral.

Kampherstein, Uhthoff admettent de même un œdème cérébral remontant du cerveau vers le nerf optique et la papille.

Or l'œdème cérébral qui est à la base de toutes ces théories, nous paraît être une lésion inconstante puisque la S. P. apparaît au cours de nombre d'affections où elle ne peut être incriminée (Hémorragies méningées, traumatismes, anévrismes, méningites séreuses); elle est en outre mal définie, puisque confondue souvent avec l'hydrocéphalie, et surtout mal étudiée, puisque les auteurs qui l'incriminent le font

dans des conditions d'autopsie discutables, la constatent (?) macroscopiquement d'une façon sommaire, et n'en donnent aucune étude histologique. Dans les tumeurs cérébrales, l'œdème du cerveau peut d'ailleurs exister sans S. P. (tumeurs volumineuses infiltrées, gliomes diffus, tumeurs para-ventriculaires, etc.). On ne conçoit enfin pas que certaines tumeurs de l'étage postérieur du crâne, de petit volume, puissent provoquer un œdème localisé à leur voisinage susceptible de gagner de proche en proche la partie antérieure du cerveau et des ventricules.

Toutes les théories précédentes font d'ailleurs intervenir pour expliquer l'œdème cérébral, des modifications de la circulation lymphatique du nerf optique et de l'encéphale : tant que celle-ci ne sera pas mieux connue, l'œdème cérébral se comprendra mal et n'éclaircira guère la pathogénie de la S. P., car il faudrait commencer par expliquer la sienne.

Nous pensons qu'au contraire *la dilatation ventriculaire est le phénomène primordial* : on peut la constater aisément, même macroscopiquement, et d'une façon constante dans les tumeurs ou les autres affections avec S. P. ; on n'a besoin pour l'expliquer que de tenir compte des modalités du siège de la tumeur et de son retentissement sur la circulation connue du liquide céphalo-rachidien, et l'on comprend par ce fait même les circonstances étiologiques d'apparition de la S. P. Point n'est besoin pour expliquer la S. P. de faire toujours intervenir l'œdème cérébral. Si parfois il a pu être réellement constaté au cours de certaines tumeurs, nous pensons qu'il ne faut voir en lui qu'une altération parfois coexistante de l'hydrocéphalie ventriculaire, le

plus souvent *secondaire* à elle, et alors au même titre que l'œdème du nerf.

L'hypertension ventriculaire, par l'intermédiaire du III^e ventricule qui réagit le premier par la distension de ses parois minces, suffit largement à notre avis à expliquer la genèse de la S. P. Son rôle peut être multiple et nous désirons montrer comment on pourrait concevoir les diverses modalités de son action, sans pouvoir nous arrêter positivement à aucune, par suite de la rareté de nos examens histologiques personnels et de l'obscurité qui recouvre encore la physiologie de la circulation lymphatique du cerveau et du nerf optique.

Modes d'action de l'Hypertension ventriculaire.

1^o L'hypertension des ventricules en général, du III^e ventricule en particulier, pourrait tout d'abord conditionner la S. P. INDIRECTEMENT en agissant sur la tension des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité ou surtout de la base du cerveau, par l'intermédiaire des parois ventriculaires distendues, surajoutant leur volume à celui d'une tumeur, parfois petite.

Cette hypothèse reviendrait à expliquer la S. P. par les théories mécaniques : soit par les théories de la dilatation de la gaine, secondaire à l'hypertension sous-arachnoïdienne, soit par celle de la stase veineuse, par action sur les sinus de la base. Les rapports anatomiques intimes existant entre la paroi inférieure du 3^e ventricule d'une part, les lacs arachnoïdiens et les

sinus de la base d'autre part, expliqueraient la compression possible de ceux-ci par celle-là. Ce serait en somme adopter les théories mécaniques précédemment mentionnées, mais avec l'intermédiaire obligé de la dilatation ventriculaire, venant éclairer le rôle de la localisation des tumeurs.

Mais les objections faites à ces théories, même modifiées, persistent toujours ; nous avons d'autre part tenté de démontrer la prédominance nécessaire de la tension ventriculaire sur la tension sous-arachnoïdienne pour conditionner la dilatation ventriculaire et la S. P. Le rôle accessoire joué par l'hypertension des lacs sous-arachnoïdiens, malgré les relations de ceux-ci avec les gaines optiques, vient donc encore nous empêcher d'accepter la conception précédente.

2° Les connexions anatomiques intimes qui existent entre les parois du III^e ventricule et les voies optiques, nous incitent à croire que la S. P. pourrait être DIRECTEMENT causée par une action de l'hypertension ventriculaire sur le nerf optique. Sourdille eut d'ailleurs le grand mérite de baser sa théorie sur celles-ci.

Quelle serait la modalité de cette action directe ?

La *compression directe* par l'infundibulum distendu du III^e ventricule agissant sur le chiasma ne semble pas admissible, car elle déterminerait soit de l'hémianopsie bi-temporale, soit de l'atrophie optique primitive, ainsi que cela peut s'observer chez les hydrocéphales aveugles (Rochon-Duvigneaud, 1906). Dans aucun de ces deux cas, on n'observe en général en clinique de S. P.

L. Dor (1899) a incriminé une *irritation des filets nerveux sympathiques* émanés de la lame grise sus-optique et suivant la gaine piale du chiasma : hypothèse ingénieuse

mais critiquable en ce qu'elle fait intervenir des phénomènes vasomoteurs non physiologiquement prouvés.

La *gène circulatoire lymphatique* du chiasma, puis du nerf optique causée par l'hypertension et la dilatation du III^e ventricule semble être l'hypothèse la plus plausible, mais elle ne pourra être adoptée d'une façon définitive tant que la question de la circulation lymphatique du cerveau et du nerf optique ne sera pas résolue : de l'ensemble des travaux souvent contradictoires entrepris par Robin, His, Schwalbe, Key et Retzius, Golgi, Binswanger, Sicard, etc. sur la circulation lymphatique de l'encéphale, par Schwalbe, Knies, Leber, Magitot, Yamaguchi, Von Behr, Leboucq, etc., sur celle du nerf optique, il semble difficile de tirer une opinion définitive sur l'existence de cette circulation et, à plus forte raison, sur sa direction, sur sa localisation histologique exacte et sur ses rapports avec le liquide céphalo-rachidien sous-arachnoïdien et ventriculaire. Les procédés employés pour étudier ces voies lymphatiques sur le nerf optique sont en particulier toujours discutables, qu'il s'agisse d'injections sous pression de masses colorées chez le cadavre, qui créent des espaces artificiels, ou d'injections de substances inertes chez l'animal, dont la localisation histologique indique ensuite non les voies lymphatiques, mais celles de la migration phagocytaire.

Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de l'action de la distension du III^e ventricule sur le chiasma, il existe entre ces deux organes *de telles connexions* embryologiques, anatomiques et histologiques qu'une théorie pathogénique de la S. P. ne semble pas pouvoir en

faire abstraction. Elles s'imposent à l'esprit, qui ne peut s'empêcher d'en conclure que des lésions portant sur le III^e ventricule doivent logiquement retentir *directement* sur le chiasma. A plus juste titre encore y voit-il des raisons d'expliquer la S. P., lorsqu'il constate réellement comme nous l'avons fait, ces lésions communes.

I. — Rapports embryologiques entre le III^e ventricule
et le chiasma.

Nous ne pouvons que rappeler ici brièvement que le cerveau est primitivement constitué par la partie antérieure d'un tube creux qui se divise bientôt en trois vésicules cérébrales primitives : de celles-ci, l'antérieure se divise à son tour et va donner naissance au cerveau antérieur et au cerveau intermédiaire : la cavité et les parois de celui-ci constitueront respectivement celles du III^e ventricule. Le pédicule optique creux se trouve à la limite de ces deux portions, mais dans le territoire du cerveau intermédiaire, auquel il rattache la vésicule optique secondaire. Au niveau de sa base d'implantation, sur la partie antéro-inférieure du cerveau intermédiaire, le pédicule optique présente deux crêtes dont l'antérieure (lame basilaire de His), se portant en dedans vers le plancher ventriculaire, se réunit à celle du côté opposé pour former extérieurement le bourrelet pédiculaire optique (Froriep) qui, par sa paroi postérieure formera le chiasma et qui intérieurement constituera entre les deux pédicules le sillon transversal du recessus optique. Ce dernier *communique*, dans les premiers stades de la vie embryonnaire, avec la cavité du pédicule optique, canal cylindrique qui ne s'oblitére

que progressivement. Cette communication peut d'ailleurs persister chez certains vertébrés inférieurs. La cavité du pédicule optique se prolonge d'autre part jusqu'à la « cavité ventriculaire » qui persiste quelque temps entre les deux feuillets de la vésicule optique secondaire.

L'*histogénèse* du nerf optique montre que la paroi du pédicule optique est constituée par un épithélium cylindrique dont la couche interne *continue avec celle du III^e ventricule*, borde la cavité du pédicule et formera les cellules névrogliales du nerf optique. Quant au chiasma, Ramon y Cajal a montré sur des *foetus* de chats et de souris, que toutes ses cellules névrogliales tirent leur origine de l'épithélium de l'infundibulum, toutes les transitions entre les cellules épithéliales et névrogliales pouvant être rencontrées. On peut donc avec cet auteur voir là une preuve que le chiasma tire histologiquement son origine du plancher du III^e ventricule.

L'embryologie et l'*histogénèse* viennent donc nous montrer la communauté d'origine et l'intimité des connexions anatomiques et histologiques existant au début entre le III^e ventricule, le chiasma et les nerfs optiques.

II. — Rapports anatomiques entre le III^e ventricule et le chiasma.

a) En examinant MACROSCOPIQUEMENT la base d'un cerveau, même succinctement, on est immédiatement frappé par l'aspect de sangle rigide et épaisse que revêtent le chiasma et les bandelettes, sangle tendue transversalement entre les parois minces et flexibles du

plancher ventriculaire, constituées en avant et en haut par la lamelle grise sus-optique, en arrière par l'infundibulum du III^e ventricule aboutissant à la tige pituitaire.

Une coupe verticale antéro-postérieure du cerveau passant exactement par le chiasma (Cf. fig. 2) montre les rapports intimes existant entre la cavité ventriculaire et le chiasma. Nous dirons, sans y insister, que

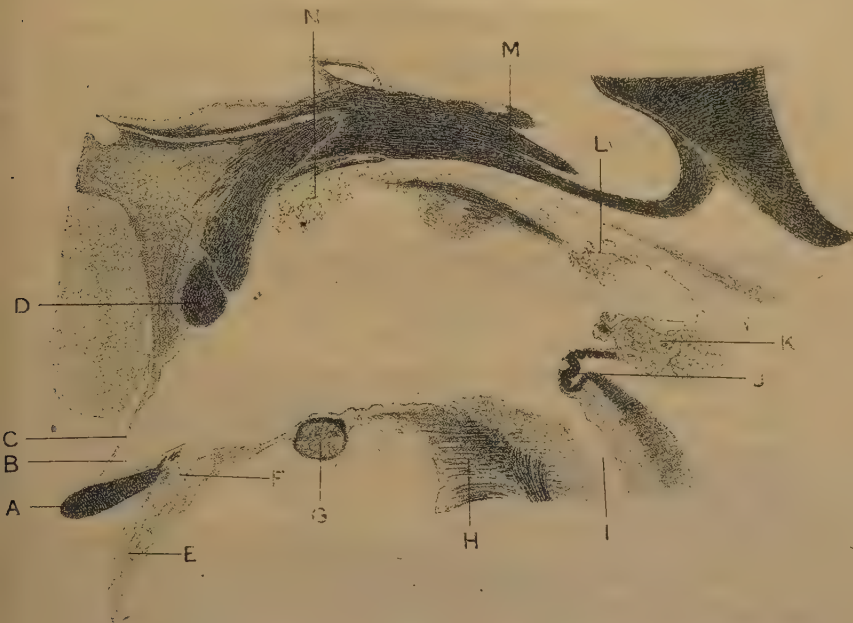


Fig. 2. — Coupe verticale antéro-postérieure du troisième ventricule normal passant par le milieu du chiasma.

A. Chiasma. B. Recessus sus-optique. C. Lame grise sus-optique. D. Commissure blanche antérieure. E. Tige pituitaire. F. Recessus infundibulaire. G. Tubercule mamillaire. H. Pédoncule cérébral. I. Aqueduc de Sylvius. J. Commissure blanche postérieure. K. Glande pinéale. L. Toile choroïdienne supérieure s'engageant dans la portion transversale de la fente de Bichat. M. Trigone cérébral. N. Plexus choroïde émergeant du trou de Monro.

la cavité du ventricule forme à ce niveau une sorte d'entonnoir à base dirigée en haut et en arrière répondant en haut à la commissure blanche antérieure, en

bas aux tubercules mamillaires, et dont le sommet bifide va s'insinuer d'une part en haut entre la lamelle sus-optique et la face antéro-supérieure du chiasma; d'autre part, en bas, entre la face postéro-inférieure de celui-ci et la paroi infundibulaire; ce sommet dédoublé constitue ainsi deux diverticules l'un supérieur, recessus sus-optique, l'autre inférieur, recessus infundibulaire, entre lesquels le bord postérieur du chiasma forme un éperon saillant dans la cavité ventriculaire. Les moulages du ventricule montrent bien la disposition du recessus sus-optique. D'après Michel, il pourrait exceptionnellement se subdiviser en deux diverticules secondaires, reposant de chaque côté sur l'origine de la face supérieure du nerf optique, disposition qui peut être considérée comme un reliquat de la cavité du pédicule optique de l'embryon.

La lame grise sus-optique vient rencontrer la face supérieure du chiasma et s'unit à elle en formant un angle aigu à sinus postérieur; s'épaississant à ce niveau le pied de la lame grise va se dédoubler (Sourdille) et par ses deux feuillets engainer le chiasma. Son point d'implantation va diviser la face antéro-supérieure en deux portions : l'une antérieure, *extra-ventriculaire*; l'autre postérieure *intra-ventriculaire*, qui constitue la paroi inférieure du recessus sus-optique. Suivant les cas, cette dernière portion est égale ou supérieure, rarement inférieure en étendue à la première. La face postéro-inférieure du chiasma est au contraire toute entière extra-ventriculaire, répondant à la pie-mère qui la sépare de l'espace sous-arachnoïdien, et tout à fait en arrière à la substance grise de l'infundibulum. (Cf. Planche II, fig. I).

L'on conçoit que par cette disposition, la distension du III^e ventriculé, et en particulier du recessus sus-optique, puisse retentir sur la situation du *chiasma* : la lamelle grise fortement tendue et saillante tend à reporter son insertion en avant et à agrandir la portion intra-ventriculaire de la face supérieure du *chiasma*. Celle-ci ressentira la première, au niveau du recessus optique agrandi, les effets de l'hypertension ventriculaire; le *chiasma* tend également à basculer en bas et en arrière, retenu cependant par le coussinet élastique de l'*infundibulum distendu*. (Cf. Planche II, fig. 3).

b) HISTOLOGIQUEMENT les rapports du *chiasma* et du III^e ventriculé ne sont pas moins intimes. Nous rappellerons brièvement que la substance grise qui constitue la paroi inférieure du III^e ventricule va engainer complètement le *chiasma* et se prolonger sur les nerfs optiques. Le *chiasma* est entouré par un véritable *manchon* NÉVROGLIQUE continu avec le tissu névroglie des parois ventriculaires et des nerfs optiques. Par la partie extra-ventriculaire de sa face superficielle, ce manchon névroglie est recouvert par la *pie-mère* qui prolongeant celle des parties voisines, envoie parmi les fibres nerveuses des septa conjonctifs cloisonnant le *chiasma* en un certain nombre de travées, plus incomplètes et plus rares que celles du nerf optique; par la partie intra-ventriculaire de sa face superficielle, la couche névroglie n'est séparée de la cavité ventriculaire que par l'*épithélium épendymaire*, qui après avoir tapissé la lamelle grise sus-optique se réfléchit sur la partie postérieure de la face supérieure et sur le bord postérieur du *chiasma* pour se continuer ensuite sur le recessus infundibulaire. Au niveau du bord postérieur du

chiasma nous avons personnellement constaté qu'il existe souvent une ou deux *dépressions en entonnoir de l'épithélium*, visibles sur les coupes horizontales, qui pénètrent en coin dans l'épaisseur de la couche névrologique mince à ce niveau et se rapprochent des fibres nerveuses.

Gentes et Aubaret ont montré que les *cellules épendymaires* colorées par la méthode de Golgi, se composent de deux parties : un corps cellulaire situé au niveau de l'épithélium ; un prolongement allongé se perdant dans le chiasma, et venant au niveau du recessus sus-optique s'intriquer avec les prolongements des cellules névrologiques. Ce fait nous montre les *rapports intimes* existant encore chez l'adulte *entre la paroi ventriculaire et l'élément nerveux*.

Par sa *face profonde*, la couche névrologique du chiasma répond aux fibres nerveuses dans l'enchevêtrement desquelles elle s'enfonce en formant des gaines péri et intra-fasciculaires.

Nous avons personnellement étudié sur des coupes colorées par les méthodes d'Anglade et Lhermitte la *disposition des fibres névrologiques* du chiasma.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure, la charpente névrologique présente au niveau du recessus optique l'aspect suivant (Cf. Planche III, fig 1) :

1° *Dans la lame grise sus-optique* existent deux couches de fibres allongées verticalement : l'une *antérieure* formée de fibres parallèles et serrées, en rapport direct avec la pie-mère dans laquelle elle envoie des buissons d'arborisations libres se dirigeant en avant perpendiculairement à la direction des fibres ; l'autre *postérieure*, en rapport intime avec l'épendyme ventriculaire, formée

par un feutrage assez dense de fibres, sans arborisations. Ces deux couches se trouvent séparées par une trame névroglie, très lâche, dont quelques fibres traversent perpendiculairement la couche antérieure pour se terminer dans les buissons pie-mériens.

Arrivées au fond du recessus, les deux couches ont une destination différente : l'antérieure continuant à doubler la pie-mère se porte sur la face antéro-supérieure du paquet des fibres nerveuses chiasmiques et s'unit plus bas à angle aigu avec la couche recouvrant la portion intra-ventriculaire du chiasma ; la postérieure semble au contraire s'épanouir et se perdre dans la charpente névroglie lâche qui correspond au fond du recessus.

2^o La *face antéro-supérieure du chiasma* est recouverte par une couche dense de fibres névroglies parallèles, en rapport direct avec l'épendyme qui le double. Elle ne s'écarte de celui-ci qu'au niveau du point où il se réfléchit pour tapisser le recessus, et continuant à recouvrir le paquet nerveux va être rejointe à la partie inférieure de sa face antérieure, par la lame antérieure précédemment décrite.

Ces deux couches névroglies s'unissent à angle aigu et se fusionnant vont constituer la couche névroglie périphérique qui recouvre le bord antérieur et la face postéro-inférieure du chiasma.

L'union de ces 2 lames névroglies va former le sommet inférieur d'un *espace de forme triangulaire* sur la coupe verticale : la base en est constituée par l'épendyme ventriculaire du recessus, au moment de sa réflexion, les côtés en étant représentés en avant par la pie-mère, en arrière par la face antérieure du paquet nerveux, chacun doublé par la lame névroglie corres-

pondante. Cet espace que nous pourrions appeler ÉPENDYMO-PRÉCHIASMATIQUE, comblé seulement par un feutrage névroglitique lâche, du tissu conjonctif et quelques vaisseaux, est en *rapport intime avec la cavité ventriculaire dont il n'est séparé que par l'épendyme*. On conçoit donc facilement que, par sa constitution et ses rapports il se laisse facilement infiltrer par l'œdème en cas de dilatation du recessus optique et qu'il tende alors à agrandir l'angle de son sommet inférieur par écartement de ses parois. C'est en effet à son niveau que nous avons retrouvé en cas de dilatation ventriculaire les lésions d'infiltration névroglitique les plus accentuées. Celles-ci s'expliquent fort bien par la disposition anatomique de cet espace et par les connexions intimes existant entre l'épithélium épendymaire et les cellules névroglitiques, par l'intermédiaire de leurs prolongements.

Les *fibres nerveuses* du chiasma sont donc dans l'ensemble plongées dans une charpente conjonctive et surtout névroglitique qui en certains points les sépare seule de la cavité ventriculaire; cette enveloppe névroglitique étant d'autre part histologiquement en rapport direct avec l'épendyme, on conçoit le retentissement possible des troubles de la tension ventriculaire sur le chiasma. Le mécanisme intime de ces perturbations ne pourra s'éclairer que lorsque la circulation *lymphatique* du chiasma sera mieux établie : l'histologie ne nous renseigne pas sur l'existence de véritables espaces lymphatiques, avec leur endothélium caractéristique, dans le chiasma. Les méthodes d'injection (Magitot) de ces espaces présumés exposent à des erreurs et ne nous montrent pas la réalité d'un courant actif de lymph,

dans les espaces névrogliaux ou péri-vasculaires ; à plus forte raison, ne peut-on actuellement connaître ses rapports avec la circulation du liquide ventriculaire.

III. — Rapports histo-pathologiques entre le III^e ventricule et le chiasma dans les tumeurs cérébrales.

L'intimité des rapports entre le III^e ventricule et le chiasma nous a conduit logiquement à penser que la distension du premier dans les cas de S. P. doit s'accompagner de lésions histologiques du second. À part les modifications apportées par cette distension dans la situation, l'orientation, les rapports du chiasma avec les parties voisines, et déjà décrites, on peut déjà macroscopiquement constater dans la plupart des cas de tumeurs avec S. P. une augmentation de volume manifeste du chiasma. Nous l'avons trouvée 11 fois sur les 12 cas de tumeurs avec S. P. où nous l'avons recherché, alors qu'elle manquait toujours dans les 3 cas sans S. P. examinés à ce point de vue. On peut donc s'étonner que l'examen histologique du chiasma dans les cas de S. P. ait été complètement délaissé par la presque totalité des auteurs ; à part quelques examens isolés de Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu, de Dupuy-Dutemps, de Sourdille, cette étude n'est en général pas pratiquée.

Nous aurions désiré multiplier les examens histologiques du chiasma et du III^e ventricule de nos cas de S. P., mais les circonstances ont interrompu nos recherches en 1914. Les quelques examens de la région ventriculo-chiasmatique que nous rapportons ci-dessous nous ont paru intéressants, bien que leur nombre soit insuffisant pour en tirer des conclusions pathogéniques précises.

1^o CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE SANS DILATATION VENTRICULAIRE ET SANS STASE PAPILLAIRE.

Cas Bl... (*Inédit*) : tumeur de la faux du cerveau.

Coupe verticale antéro-postérieure passant par le *chiasma* et le *recessus sus-optique* (Planche III, Fig. I) : volume du *chiasma* normal; pas de dilatation du *recessus sus-optique*. *Triangle épendymo-pré-chiasmatique* absolument normal. Pas d'épaississement ni d'œdème de la couche névroglie, pas de dissociation des fibrilles névroglieques (coloration Lhermitte). Pas de lésions des fibres nerveuses : pas de lacunes; pas de dégénérescence.

Épithélium épendymaire normal. Pas d'œdème périvasculaire.

2^o CAS DE TUMEURS CÉRÉBRALES AVEC DILATATION VENTRICULAIRE ET STASE PAPILLAIRE.

a). **Cas I.** (Cf. Observation).

1. *Coupes antéro-postérieures verticales passant par le recessus optique et la partie médiane du chiasma.*

A un faible grossissement (Planche II, Fig. III) : *recessus optique* notablement dilaté, lame grise sus-optique distendue. *Chiasma* repoussé en bas et en arrière, volumineux, globuleux, de coupe triangulaire à base répondant au ventricule. Épaississement de la couche névroglie au niveau du pied de la lamelle sus-optique et du fond du *recessus*.

A un grossissement plus fort (65/1) (Planche II, Fig. IV) :

Infiltration de la névroglie avec dissociation des fibrilles, surtout périvasculaire, au niveau du *fond du recessus optique* et de *l'espace épendymo-pré-chiasmatique*.

Épithélium épendymaire distendu, cellules aplaties à noyau prenant mal la coloration.

Faisceaux nerveux sans dégénérescence. Dissociés par *lacunes* circulaires, siégeant entre les fibres nerveuses, surtout abondantes au niveau des faisceaux sous-jacents au *recessus sus-optique*, rares ailleurs.

Ces lacunes se retrouvent également sur des coupes passant plus en dehors, à la fois par le *chiasma*, la *bandelette* et l'émergence du nerf optique, mais moins abondamment sur la *bandelette* et le nerf que sur le *chiasma*. Au niveau du nerf optique, lacunes nettement intra-fasciculaires; quelque peu d'infiltration péri-fasciculaire; pas d'œdème péri-vasculaire.

2. *Coupes vertico-frontales du III^e ventricule et des bandelettes.*

Faible grossissement : Dilatation considérable de la cavité du ventricule, surtout au niveau de sa partie infundibulaire, d'aspect piri-forme; amincissement des parois. *Bandelettes* écartées.

Grossissement plus fort : Paroi ventriculaire : épithélium des-

quamé en de nombreux points. Lésions sous-épendymaires légères (dissociation des fibrilles névrogliales, léger œdème péri-vasculaire).

Tissu cérébral voisin paraît sain : pas d'infiltration ni de lacunes.

Bandelettes : lacunes situées surtout à la partie supérieure, entre les fibres nerveuses, diminuant de nombre à mesure que les coupes deviennent plus postérieures.

Plexus choroïdes : pas de lésions appréciables.

3. Coupes des nerfs optiques.

Nerf optique droit :

Portion intra-canaiculaire : Lacunes intra-fasciculaires assez nombreuses, surtout partie supérieure de la périphérie ; léger œdème péri-fasciculaire au niveau des septa conjonctifs ; léger œdème névroglial périphérique.

Portion orbitaire postérieure : pas de dilatation de la gaine vaginale. Infiltration cellulaire sous-arachnoïdienne. Lacunes intra-fasciculaires. Léger œdème névroglial sous-pie-mérien et le long des travées conjonctives à la périphérie ; pas d'œdème péri-vasculaire.

Portion orbitaire antérieure : Légère dilatation du cul-de-sac vaginal. Œdème péri-fasciculaire, le long des travées conjonctives, et légèrement intra-fasciculaire. Multiplication des cellules névrogliales.

Portion papillaire : Grosse saillie papillaire. Œdème des fibres nerveuses intra-oculaires. Saillie en avant de la lame criblée. Infiltration cellulaire autour des vaisseaux centraux.

Nerf optique gauche : Aspect analogue.

b) Cas III. (Cf. Observation).

1. Coupes antéro-postérieures verticales du chiasma et du recessus sus-optique :

Faible grossissement : Chiasma ovoïde, volumineux, angle du récessus élargi. Gros épaississement et œdème de la partie supérieure de la couche névrogliale, en particulier au niveau du recessus optique. Elargissement et infiltration de l'espace triangulaire épendymo-préchiasmatique. La partie inférieure de la couche névrogliale est normale.

Grossissement plus fort (30/1) (Cf. Planche III, Fig. II). Colorées par la méthode de Lhermitte, fibres névrogliales dissociées par l'œdème dans l'espace épendymo-préchiasmatique où la structure de la charpente névrogliale est méconnaissable. Elle est au contraire parfaitement conservée dans tout le reste de la portion intra-ventriculaire de la face supérieure, sur le bord antérieur et la face inférieure du chiasma. Arborisations névrogliales sous-pie-mériennes normales. Cloisons névrogliales inter-fasciculaires normales près de la face inférieure, dissociées près de la face supérieure. Fibres nerveuses sous-jacentes au recessus sus-optique dissociées, avec lacunes intra-fasciculaires arrondies assez nombreuses.

2. Coupes vertico-frontales des deux nerfs optiques à l'émergence du chiasma.

Œdème de la couche névroglie périphérique à la partie supérieure. Lacunes entre les fibres nerveuses.

Œdème inter-fasciculaire et péri-vasculaire accentué.

Pas de dégénérescence des fibres nerveuses.

Des examens histo-pathologiques précédents semblent se dégager quelques conclusions. Dans les deux cas de S. P. avec dilatation ventriculaire existaient nettement des lésions intéressant la région triangulaire *épendymo-préchiasmatique* que nous avons précédemment décrite, celle-ci étant au contraire absolument normale dans le cas de tumeur sans S. P., ni dilatation ventriculaire. Dans les deux premiers cas, nous avons noté une infiltration occupant cette zone, répondant au recessus sus-optique dilaté, et dissociant sa trame névroglie, alors que celle-ci avait son aspect normal sur le reste de la périphérie du chiasma; dans les deux cas, les fibres nerveuses sous-jacentes à cette région infiltrée et élargie, présentaient à l'intérieur de leur masse des lacunes nettes très nombreuses en ce voisinage du recessus, et diminuant à mesure qu'on s'en éloignait.

Ces lacunes étaient au contraire absentes dans le chiasma du cas sans S. P. Elles étaient également visibles sur les bandelettes optiques (Cas I), bien que diminuant vers leur partie postérieure, et au niveau des nerfs optiques (intra-fasciculaires) où elles se raréfiaient en se rapprochant de leur extrémité antérieure; alors l'œdème péri-fasciculaire et sous-pié-mérien semblait croître en raison inverse; les lésions lacunaires siégeaient donc avec leur maximum d'intensité au niveau du chiasma, en particulier dans sa région sous-épendymaire, la prédominance de l'œdème péri-fasciculaire à

la partie antérieure nous paraissant surtout due à la différence de structure des cloisons conjonctives dans le nerf optique et dans le chiasma.

Bien qu'il soit assez difficile de tirer de constatations anatomiques si peu nombreuses des déductions pathogéniques et qu'on ne puisse du maximum des lésions en un point conclure à leur début en ce point, nous dirons que la prédominance des lésions lacunaires au niveau du chiasma paraît un premier fait intéressant; que la constance des lésions d'infiltration névroglique au niveau de l'espace épendymo-préchiasmatique dans nos cas de S. P. avec dilatation ventriculaire, contrastant avec son absence dans le cas sans S. P., semble d'autre part un deuxième fait à remarquer.

Tous deux montrent histologiquement la possibilité de concevoir un retentissement *direct* sur le tissu nerveux du chiasma de la dilatation du recessus sus-optique, par l'intermédiaire des lésions voisines sous-épendymaires qui en résultent.

Au point de vue de la pathogénie de la S. P., nous pourrions donc dire que *la constance de l'hypertension ou de la dilatation ventriculaires constatées cliniquement ou anatomiquement, d'une part; que l'intimité des connexions embryologiques, histologiques et anatomiques entre le chiasma et le III^e ventricule et le retentissement direct sur le premier des lésions du second, d'autre part, viennent nous inciter à attribuer à la dilatation ventriculaire le plus grand rôle dans la production de la S. P.*

Explication de la Planche II.

Coupes vertico-sagittales de la région ventriculo-chiasmatique à l'état normal et pathologique.

A. Lame grise sus-optique. — B. Pie-Mère. — C. Triangle *épendymo-pré-chiasmatique*. — D. Raquet nerveux chiasmatique. — E. Commissure de Meynert. — F. Recessus sus-optique du III^e Ventricule. — G. Lacunes intra-fasciculaires. — H. Epithélium épendymaire. — I. Vaisseau entouré d'une zone œdémateuse.

Fig. 1. — La région ventriculo-chiasmatique *normale*.

Fig. 2. — La même, à un grossissement plus fort (65/1).

Fig. 3. — La région ventriculo-chiasmatique dans un cas de Tumeur cérébelleuse avec *Stase Papillaire* (Cas I) : dilatation du recessus sus-optique. Œdème du pied de la lame grise sus-optique et des portions névrologique et nerveuse du chiasma répondant au fond du recessus.

Fig. 4. — La même, à un grossissement plus fort (65/1).

(Colorations par la méthode de Nageotte).

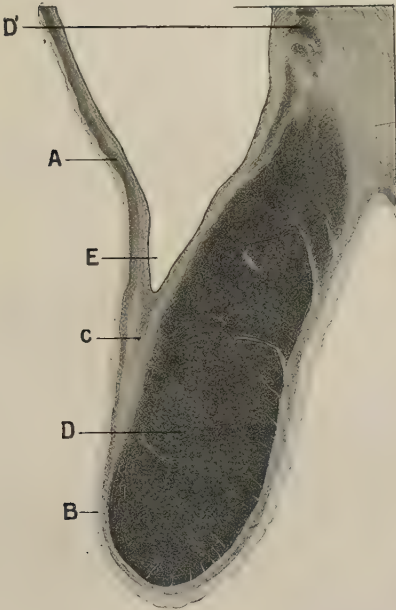


FIG. 1

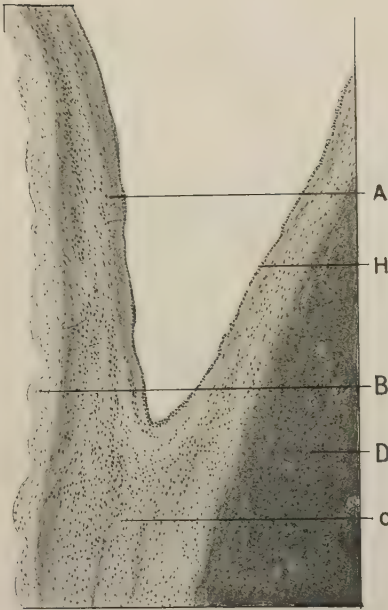


FIG. 2

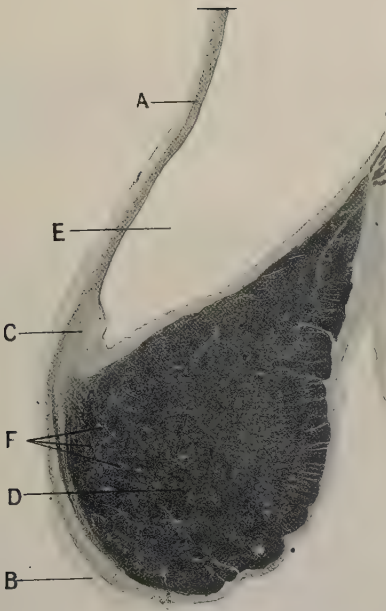


FIG. 3

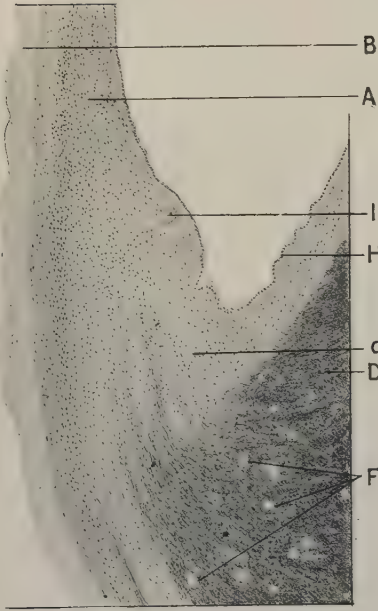


FIG. 4

Explication de la Planche III.

Coupes vertico-sagittales de la région ventriculo-chiasmatique (disposition normale et pathologique de la névroglie du chiasma).

De A à F : mêmes indications que sur la planche II.

a. Couche névroglie antérieure de la lame grise sus-optique. — *b.* Sa couche postérieure. — *c.* Couche névroglie de la face antéro-supérieure du chiasma venant en *e* rejoindre la couche *a.* — *d.* Couche névroglie périphérique. — *f.* Buissons névroglie sous-pié-mériens.

Fig. 1. — La région ventriculo-chiasmatique dans un cas de Tumeur cérébrale *sans Stase Papillaire* et sans dilatation du III^e Ventricule. Disposition *normale* de la névroglie. (Cas Bl.).

Fig. 2. — La même, dans un cas de Tumeur cérébrale *avec Stase Papillaire* et dilatation ventriculaire. *Altérations de la névroglie* du triangle épendymo-préchiasmatique (localisées entre les points *c* et *e*) (Cas III).

(Colorations par la méthode Anglade-Lhermitte.)

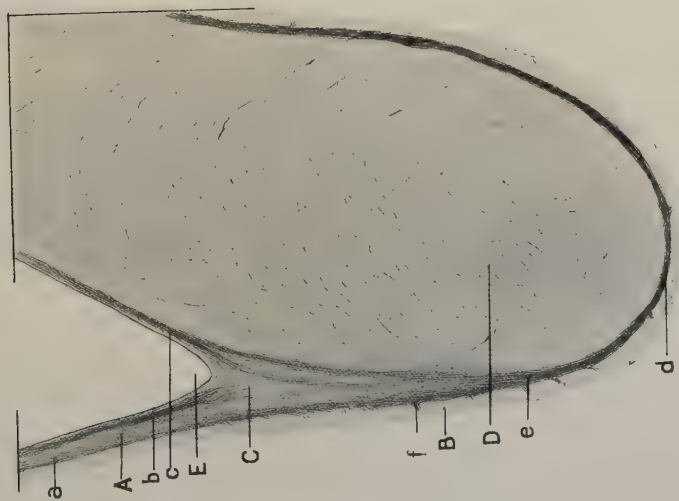


FIG. 1

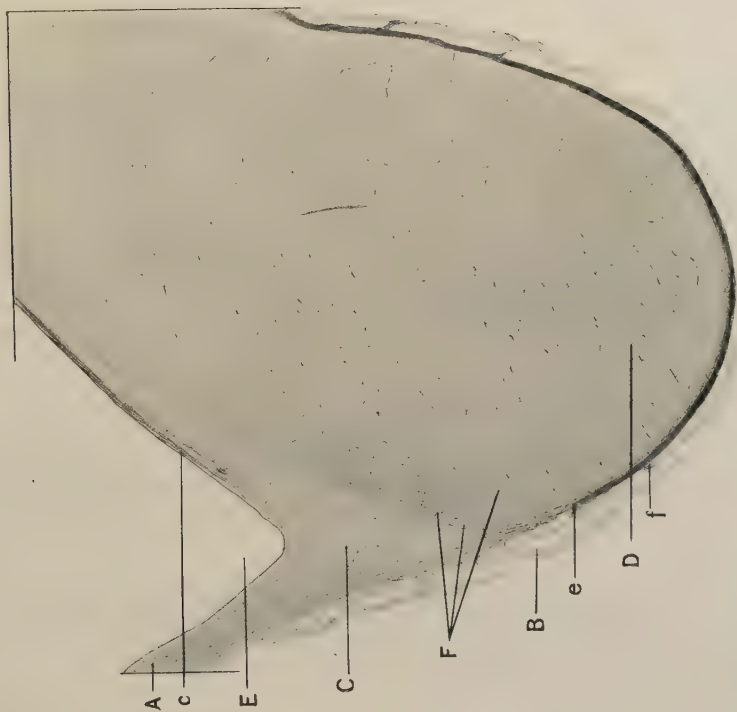


FIG. 2

CHAPITRE VII

Expérimentation

Les rapports étiologiques entre l'hypertension ventriculaire et la S. P. nous ayant paru être évidents nous avons recherché la possibilité de les vérifier par l'expérimentation.

Les expériences entreprises sur l'hypertension intracrânienne et la S. P. sont nombreuses et contradictoires ; les auteurs se heurtent à des difficultés matérielles qu'ils ne parviennent généralement à surmonter qu'en s'éloignant des conditions physio-pathologiques habituelles. Le syndrome d'hypertension et la S. P. véritables n'ont jamais pu être fidèlement et régulièrement reproduits. Nous nous sommes demandé si cette inconstance des résultats ne tenait précisément pas à ce fait que les auteurs n'avaient pas tenu compte du rôle de l'hypertension ventriculaire dans la genèse du syndrome ; la plupart des expériences entreprises se basent en effet sur l'idée, erronée à notre avis, de la possibilité de reproduire le syndrome en augmentant la pression sous-arachnoïdienne.

Expériences antérieures.

Quelques auteurs ont cependant entrevu le rôle de l'hydrocéphalie ventriculaire, l'admettant comme cause

de S. P., après des expériences infructueuses, sans chercher spécialement à la reproduire (Parinaud 1879, Schieck, 1911), ou bien, parvenant à la provoquer, ne la considéraient pas dans ses rapports avec la S. P. et ne pratiquaient pas l'examen ophtalmoscopique.

C'est ainsi que parmi les auteurs qui sont arrivés à produire l'*hydrocéphalie ventriculaire expérimentale*, il faut citer Duret (Thèse Paris 1878), qui introduisant dans la cavité crânienne des fragments de cire ou de paraffine, aurait parfois observé de l'œdème cérébral ou de l'hydropisie ventriculaire; Sicard (Thèse Paris, 1899) en injectant chez le chien du sérum sous pression par la voie lombaire, a pu provoquer une distension passagère des ventricules, et même leur éclatement en augmentant la pression, ce qui prouve les rapports directs existant entre la circulation ventriculaire et le liquide spinal. Bruandet a pu distendre par de la paraffine les ventricules latéraux sans accidents notables; A. Delille a obtenu par injection de vaseline chez le chien une distension ventriculaire; Burr et Mac Carthy ont pratiqué des injections intra-ventriculaires de substances irritantes, Verger et Cruchet, de tuberculine, P. Merle, de microbes et de carmin, sans observer de dilatation manifeste; Claude et Thaon ont cependant obtenu une hydrocéphalie ventriculaire par injection dans les ventricules de toxine sclérosante de bacille de Koch; Dandy et Blakfan ont expérimentalement reproduit l'hydrocéphalie interne chez le chien en introduisant par le trou de Magendie dans l'aqueduc de Sylvius des fragments de coton entourés de gélatine. Toutes ces expériences ne comportent malheureusement pas d'examen ophtalmoscopique.

Les nombreux auteurs qui ont d'autre part étudié la question de la *S. P. expérimentale* n'ont en général pas envisagé le rôle possible de l'hypertension ventriculaire.

Les expériences qui se basant sur le principe discutable de la nature inflammatoire de la *S. P.*, ont obtenu des modifications du fond d'œil par injection de substances toxiques ou infectieuses (Deutschman, Thorner) sont à écarter, car elles semblent avoir pu provoquer de la névrite optique, mais non de la *S. P.* vraie.

Les expériences cherchant à élever la *pression intra-crânienne* nous ont donc paru être les seules à retenir. La *technique* adoptée par les auteurs est très variable et prête souvent à la critique. Il s'agit, pour se rapprocher autant que possible des conditions étiologiques ou pathogéniques de la *S. P.*, de parvenir à élever lentement, *progressivement et de façon durable* la tension intra-crânienne, tout en permettant à l'animal une survie assez longue pour que la *S. P.* puisse s'installer.

Certains auteurs se sont adressés aux substances *liquides* injectées sous pression constante dans la cavité sous-arachnoïdienne cérébrale ou spinale : eau (Manz, Parinaud, Adamkiewicz, Merz); sérum physiologique (Van Schulten, Sicard, Kampherstein, Cushing et Bordley, Schieck etc.); solutions colorées (Parinaud). La difficulté de ces expériences réside dans le fait que le liquide injecté se résorbant rapidement, il est malaisé d'obtenir une hypertension durable, et qu'en élevant trop rapidement la tension on risque des accidents mortels. Les résultats n'en ont pas été nets, et seules des modifications passagères de l'état du fond d'œil ont pu être obtenues, si la mort de l'animal ne survenait pas.

On s'est parfois adressé à des substances *solides* ou dilatables dont l'action semblait devoir être plus durable : cire (Duret, Van Schulten, Pagenstecher); éponges pressées (Cushing et Bordley, Schieck); ballons ou laminaires (Merz, Adamkiewicz).

Ces substances ont l'inconvénient de nécessiter pour leur introduction la création d'une brèche osseuse assez considérable qui modifie, ainsi qu'une trépanation, les conditions circulatoires du liquide céphalo-rachidien. C'est pourquoi on a employé des substances *liquéfiées* comme la paraffine (Cushing et Bordley, Schieck, Pedrazzini) qui peuvent être introduites par un orifice crânien minime.

Les expériences de cette catégorie ont l'inconvénient d'amener une hypertension trop brusque, localisée, et qui, rapidement compensée par l'élasticité même du cerveau et par la résorption du liquide céphalo-rachidien en excès, ne peut être durable. Bien peu furent encourageantes : seules celles de Cushing et Bordley (par les éponges pressées) donnèrent un résultat appréciable, mais inconstant, suivi trop tôt de la mort de l'animal; Schieck reprenant ce genre d'expériences n'obtint cependant pas de S. P. nette chez le chien ni chez le singe, bien qu'ayant pris la précaution d'obturer la brèche crânienne par du plâtre ou du coton paraffiné.

Principes de nos expériences personnelles.

Si les expériences précédentes ont parfois pu amener des troubles de la circulation papillo-rétinienne passagers, aucune n'a donc pu régulièrement provoquer de la S. P. vraie, qui nécessite pour se produire une

hypertension lente, progressive et durable : celle-ci ne peut, à notre avis, être obtenue que par l'intermédiaire de *l'hypertension ou de la dilatation ventriculaire*.

Pour arriver à reproduire celles-ci et subséquemment pensions-nous la S. P., nous avons, grâce à la précieuse collaboration de notre Maître, le Docteur Morax, tenté un certain nombre d'expériences à l'Institut Pasteur. Reprenant quelques expériences de nos devanciers et en instituant de nouvelles, nous nous sommes inspirés de certains principes pour arriver au but recherché.

— Il nous a d'abord paru que la *race de l'animal* employé n'était pas indifférente.

Les auteurs se sont adressés au chien (Cushing, Kampherstein, Schieck), au chat (Merz) au lapin Adamkiewicz, Van Schulten, Merz, Manz). La constitution anatomique des cavités ventriculo-sous-arachnoïdiennes et de leurs connexions avec les nerfs optiques n'étant cependant pas identique chez ces animaux et chez l'homme, il nous a paru difficile de conclure des résultats de ces expériences aux phénomènes de la pathologie humaine. Le fond d'œil de ces animaux diffère d'ailleurs absolument de celui de l'homme et la possibilité d'y produire une S. P. est problématique. Chez le *singe* (macaque rhesus ou cynomolgus) que nous avons employé, la disposition des ventricules, du chiasma, des gaines, du fond d'œil est absolument comparable à celle de l'homme. L'aspect ophtalmoscopique de l'œil des macaques est en particulier très voisin, avec cette différence qu'il n'existe pas d'anastomoses entre les vaisseaux papillaires et le système ciliaire, et que les vaisseaux choroïdiens sont plus marqués et irradiant de la papille comme centre. Nous nous

sommes donc, avec Schieck, adressé à ces animaux, les autres ne nous ayant servi qu'à des expériences de contrôle.

— L'importance du *lieu d'introduction* de la substance employée nous a paru considérable et n'avoir pas suffisamment préoccupé les auteurs. La valeur de la localisation, si grande pour l'apparition de la S. P. des tumeurs cérébrales, ne l'est pas moins pour sa production expérimentale; il était tout naturel de songer à provoquer l'hypertension en agissant sur les voies de dérivation du liquide ventriculaire, c'est-à-dire soit sur les ventricules, soit dans l'étage postérieur du crâne, sur la *région cérébelleuse*, le IV^e ventricule et le trou de Magendie.

Chez le macaque, *l'abord* de ces régions est délicat mais assez facile : après incision transversale, sous la protubérance occipitale externe, de la peau et des couches musculaires et rugination de l'écaille de l'occipital, on pratique un orifice de trépanation de la dimension voulue sur la ligne médiane, le plus bas possible, afin d'éviter les sinus veineux abondants au niveau, de la protubérance occipitale; la dure-mère incisée, il est assez simple d'introduire la substance en expérience soit dans l'espace sous-arachnoïdien, soit à la profondeur désirée en pleine substance cérébelleuse (Singes 1, 2, 5, 9, 12), soit, en réclinant en haut le vermis, vers la région du trou de Magendie et du IV^e ventricule (Singes 6, 7, 8, 10, 11).

L'injection *intra-ventriculaire* de substances liquides ou fusibles est plus difficile chez le macaque en raison du faible volume du cerveau. Des expériences préliminaires nous ont cependant permis d'établir les repères suivants pour atteindre le ventricule latéral chez le

rhesus : l'aiguille doit être, après trépanation, poussée presque verticalement, à 3 millimètres de la ligne médiane, à 4 centimètres en arrière de la bosse frontale médiane; elle pénètre dans le ventricule latéral lorsqu'elle est enfoncée de 17 millimètres à partir de la surface crânienne,

Nous basant sur l'action de la muscarine sur les plexus choroïdes (expériences de Petit et Girard), nous avons tenté parfois de provoquer une *hypersécrétion* du liquide ventriculaire par injection de 3 centimètres cubes d'une solution de muscarine à 1/1.000, pensant surajouter l'hypersécrétion choroïdienne au rôle mécanique joué par la substance introduite (Singes 1, 3) et nous rapprocher ainsi de l'action possible des tumeurs.

Les *substances employées* par nous sont variables. Nous avons introduit dans le crâne de nos animaux des substances *liquides, solides ou fusibles*.

Parmi les substances *liquides* destinées à augmenter la pression du liquide céphalo-rachidien, nous avons utilisé le sérum physiologique stérile, injecté sous un volume et une pression déterminés, au moyen d'un tube gradué placé à une hauteur donnée, soit dans la cavité rachidienne (Singe 6), soit dans les ventricules (Singe 8). Nous avons pu injecter chez le singe 10 centimètres cubes en une demi-heure.

Dans une expérience nous avons, sur le conseil de notre Maître, M. le Professeur Agrégé Sicard, injecté dans la cavité rachidienne de l'huile d'amandes douces (Singe 13), destinée, pensions-nous, à remonter par sa faible densité vers la cavité crânienne et peut-être à obturer les orifices ventriculo-sous-arachnoïdiens.

Nous avons employé des liquides *pathologiques*; du

liquide *hydatique*, susceptible par son injection dans le tissu nerveux de provoquer l'apparition d'un kyste de localisation donnée, fut injecté dans le cervelet d'un singe; celui-ci put être suivi plusieurs mois (Singe 6).

Entre les substances *solides*, les *laminaires* ont paru les plus utilisables, grâce à leur faible volume et à leur dilatation progressive. Nous avons introduit une tige ou des fragments de laminaire dans la région cérébelleuse de 2 singes (6, 12) après trépanation, ensuite obturée à la paraffine, avec une tolérance assez bonne.

Des substances *fusibles*, la *paraffine* fut de préférence employée : nous l'avons injectée stérilisée, fusible de 40° à 45°, et en quantité variant de 0 cm³ 2 à 1 centimètre cube en une séance. Les injections furent répétées soit par le même orifice de trépanation, soit en des points différents, de façon à augmenter progressivement le volume du corps étranger intra-crânien. La paraffine fut en général très bien tolérée, parfois pendant plusieurs mois. Nous l'avons introduite dans la région cérébelleuse (Singes 1, 2, 5, 9), dans la région du trou de Magendie ou du IV^e ventricule (singes 7, 8, 10, 11), dans la région occipitale (Singe 3).

Dans une expérience (Singe 1), un mois après l'injection de paraffine dans la fosse cérébelleuse, sans apparition de S. P. nous avons voulu vérifier anatomiquement l'état de la circulation du liquide céphalo-rachidien, en injectant dans le ventricule de l'*encre de Chine* : à l'autopsie, nous avons constaté que la circulation du liquide céphalo-rachidien était réellement entravée au niveau même du point de compression du bloc de paraffine, mais que les voies de communication ventriculo-sous-arachnoïdienne n'étaient pas obturées; les

coupes du cerveau, des nerfs optiques et des globes oculaires nous montrèrent une dissémination de l'encre de Chine dans les espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaires, mais sans aucune pénétration dans les gaines vaginales des nerfs optiques (mort plus de 24 heures après l'injection).

Bien que l'ensemble de nos expériences, interrompues d'ailleurs par les circonstances en 1914, ne soit pas absolument démonstratif, nous avons cru utile de les rapporter ici, après en avoir indiqué les principes directeurs et la technique. Nous pensions pouvoir obtenir expérimentalement une distension ventriculaire et secondairement la S. P. La première n'ayant jamais pu être nettement réalisée malgré nos essais répétés avec des substances de nature et de volume variables, en des points bien précis, du fait que de la S. P. vraie n'apparut pas, même après une longue observation, on n'est pas en droit de conclure qu'il n'existe pas entre ces deux facteurs un rapport de cause à effet. Nous persistons au contraire à croire que le jour où des expériences plus heureuses que les nôtres arriveront à provoquer une distension ventriculaire par hypertension, la question de la S. P. expérimentale sera résolue. Peut-être pourront-elles s'inspirer des résultats de nos expériences, que nous résumons ci-dessous.

Treize singes du type cynomolgus ou rhesus furent soumis à des expériences variées. Deux seulement (2 et 9) moururent pendant l'opération par hémorragie des sinus veineux. Les onze autres supportèrent très bien les expériences ; trois vivaient encore 3 à 4 mois après l'injection intra-cérébelleuse de paraffine et ne furent pas

sacrifiés (5, 7, 8) ; huit moururent après un temps variant de quelques jours à trois mois après la première opération pour des raisons diverses et purent être autopsiés. Chez tous, des examens systématiques du fond d'œil furent pratiquées et nous révélèrent *cinq fois l'existence de lésions ophtalmoscopiques* légères et généralement transitoires, mais jamais de S. P. véritable.

Expériences personnelles (résumées).

SINGE 1.

19 Novembre. Injection de 1 centimètre cube de *paraffine* à 45° dans l'espace sous-arachnoïdien *cérébelleux* (Anesthésie chloroformique. Trépanation de 2 millimètres).

20 Novembre. Injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes de *muscarine* à 1/1000.

Le *fond d'œil* reste normal jusqu'au 10 décembre.

10 Décembre. Injection *intra-ventriculaire d'encre de Chine* (0 cc. 8) stérilisée. Mort le 11 décembre, trente heures après l'injection.

Autopsie. Bloc de *paraffine* dans la fosse cérébelleuse droite sous la tente du cervelet. Dissémination de l'encre de Chine dans tous les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux (sauf au niveau du point de contact du corps étranger), et dans les ventricules. *Pas de dilatation ventriculaire.*

Examen microscopique du cerveau, des nerfs optiques et des globes : Réaction épendymaire et méningée considérable. Dissémination des grains d'encre de Chine dans tout l'espace sous-arachnoïdien, entourant l'émergence des nerfs optiques, mais s'arrêtant au niveau du trou optique. Réaction inflammatoire du diverticule sous-arachnoïdien des gaines optiques. Papilles normales.

SINGE 3.

26 Novembre 1913. 1^{re} injection de 0 cc. 3 de *paraffine* dans la région *occipitale*, suivie d'une injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes de *muscarine* à 1/1000. *Fond d'œil* normal jusqu'au 10 Décembre.

28 Novembre. 2^e injection de 0 cc. 4 de *paraffine* au même point.

10 Décembre. OG : *légère névrite optique.*

23 Janvier 1914. L'état du fond d'œil est stationnaire.

3^e injection de 0 cc. 4 de *paraffine* dans la région *occipitale* droite, à 5 millimètres de profondeur.

27 Février. *Fond d'œil normal*. Mort par anesthésie chloroformique.

Autopsie. Paraffine dans la région occipitale, droite, contre la faux du cerveau, se prolongeant en avant de 1 cm. 5, entourée par un épaissement méningé, et envahissant la tente du cervelet où elle est enkystée par un épaissement fibreux de la dure-mère. *Pas de dilatation ventriculaire*.

SINGE 4.

3 Décembre 1913. Injection de 0 cc. 3 de paraffine dans la région inter-hémisphérique.

Fond d'œil normal jusqu'au 24 Décembre : à ce moment, un peu de *congestion papillaire*.

12 Janvier 1914. Accidents méningés survenus la veille. Mort.

Autopsie. Méningite diffuse d'aspect hémorragique surtout à gauche. Paraffine dans l'espace inter-hémisphérique contre la face droite de la faux du cerveau.

Pas de dilatation des ventricules.

SINGE 5.

19 Décembre 1913. 1^{er} Injection de *paraffine* dans la région *cérébelleuse* gauche (0 cc. 5) après trépanation de 1 millimètre.

20 Février 1914. N'a jusqu'ici présenté aucune lésion du fond d'œil, ni de localisation *cérébelleuse*.

2^e Injection de *paraffine* (0 cc. 6) dans la région *cérébelleuse* sur la ligne médiane.

24 Avril 1914. Le fond d'œil est toujours resté *normal*, à tous les examens. Bon état général.

SINGE 6.

19 Décembre 1913. Injection de 0 cc. 06 de *sable hydatique* (foie de mouton) dans la région *cérébelleuse* gauche.

27 Février 1914. Le fond d'œil est toujours resté *normal*.

Introduction de 5 fragments de *laminaires* (0 cc. 5 à 1 cm. de longueur) dans la région du *trou de Magendie*.

13 Mars. Le fond d'œil est resté *normal*. Bon état général.

Injection dans l'espace sous-arachnoidien *spinal* de 9 centimètres cubes de *sérum physiologique* en 34 minutes. F. O. normal.

Mort le 17 Mars avec des symptômes méningés, *sans lésion du fond d'œil*.

Autopsie : Vérification de la position des *laminaires* au niveau du *trou de Magendie*; exsudats méningés voisins.

Méningite de la base (exsudats purulents) et la région spinale.

Pas de dilatation ventriculaire.

Pas de kyste hydatique.

SINGE 7.

1^{er} Février 1914. Injection de 0 cc. 5, de *paraffine* dans le *IV^e ventricule* après trépanation (1 cm. diamètre) de la région sous-occipitale, et incision dure-mérienne.

4 Février. Légère *névrite optique* temporaire.

18 mars. L'état du fond d'œil a persisté depuis. Bon état général.

SINGE 8.

6 Février 1914. Injection de *paraffine* (0 cc. 5) dans le *IV^e ventricule* (trépanation de 2 cm.).

18 Mars. Le *fond d'œil* jusque là normal présente un peu de *congestion veineuse*.

20 Mars. Injection *intra-ventriculaire* de 10 centimètres cubes de *sérum physiologique* en 25 minutes : *congestion papillaire* passagère.

24 avril. Fond d'œil normal.

SINGE 10.

20 février 1914. Injection de *paraffine* (1 cc.) dans la région du *trou de Magendie*.

8 Mars. Mort. Le fond d'œil est toujours resté *normal*.

Autopsie. Obstruction partielle du trou de Magendie par le bloc de paraffine qui ne pénètre pas dans le *IV^e ventricule*, mais occupe tout le confluent sous-*arachnoïdien* postérieur. Adhérences légères. *Ventricules normaux*.

SINGE 11.

23^e Février 1914. Injection de *paraffine* (1 cc.) dans la région du *trou de Magendie*.

2 Mars. Mort (phénomènes bulbaires). Le fond d'œil est toujours resté *normal*.

Autopsie. Paraffine occupant le confluent sous-*arachnoïdien* postérieur, semblant *obstruer* complètement la partie inférieure du *IV^e ventricule*, le trou de Magendie, s'enfonçant dans le trou occipital, et recouvrant en avant le bulbe.

Légère dilatation de la tige pituitaire, mais *pas de dilatation ventriculaire*.

SINGE 12.

27 Mars 1914. Introduction d'une tige de *laminair*e (2 mm. de diamètre, 4 mm. de longueur) dans le *cervelet*, après trépanation de 2 millimètres. Obturation de l'orifice à la paraffine. Légère *congestion veineuse papillaire* 1 heure et demie après l'opération.

30 mars. Mort. N'a pas présenté de stase papillaire.

Autopsie. Laminaire gonflée enfoncée à droite du vermis, à 4 millimètres au-dessus du trou de Magendie, entourée d'exsudats. Trou de Magendie paraît normal; aqueduc de Sylvius un peu dilaté. *Pas de dilatation ventriculaire* manifeste.

SINGE 13.

16 janvier 1914. Injection *intra-rachidienne* de 0 cc. 4 d'huile, d'amandes douces stérilisée.

25 janvier. Mort sans avoir présenté de trouble du fond d'œil.

Autopsie : Liquide huileux dans l'espace sous-arachnoïdien spinal. Pas de lésions méningées. Pas de lésions ventriculaires.

CONCLUSIONS

I. — Les statistiques montrant la presque constance de la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales de certaines localisations, quel qu'en soit le volume, et ces tumeurs s'accompagnant en général de dilatation ventriculaire, nous avons recherché les rapports, jusqu'ici peu étudiés, qui peuvent exister entre ces deux phénomènes.

II. — L'examen de vingt-sept observations anatomo-cliniques de tumeurs cérébrales et de cas recueillis dans la littérature nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° Les tumeurs de l'étage postérieur du crâne s'accompagnent presque constamment de dilatation ventriculaire soit localisée au troisième ventricule, soit généralisée, ce dernier état s'y rencontrant exclusivement. Les tumeurs de la convexité provoquent inconstamment la dilatation des ventricules, et en ce cas, seulement la dilatation isolée du troisième.

2° Dans les tumeurs de diverses localisations avec stase papillaire, la dilatation isolée du troisième ventricule, ou généralisée, est presque de règle; dans les tumeurs sans stase papillaire, la dilatation du troisième ventricule, isolée ou associée à celle des ventricules latéraux, n'existe jamais. La distension du troisième

ventricule s'accompagne donc toujours de stase papillaire, et la réciproque est vraie dans la grande majorité des cas; la distension d'un ou des deux ventricules latéraux ne s'accompagne au contraire en général de stase papillaire que si le troisième ventricule participe à la dilatation : ce dernier seul semble donc jouer un rôle important dans l'apparition de la stase papillaire.

3° A la dilatation des ventricules s'associe souvent celle des trous de *Monro* ; la fréquence de l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital et des altérations de l'aqueduc de *Sylvius*, dans les tumeurs de l'étagé postérieur, montre le rôle possible de ces lésions dans la genèse de la dilatation ventriculaire.

4° Les diverses formes de la dilatation des ventricules semblent devoir correspondre à des stades successifs de son évolution, la dilatation étant dans les cas au début localisée au troisième ventricule, pour gagner ensuite successivement, et plus ou moins vite, suivant l'intensité de la pression subie, les trous de *Monro*, puis les ventricules latéraux et aboutir au stade de distension généralisée.

III.— La dilatation des ventricules se constitue au cours des tumeurs cérébrales soit par altération des parois ventriculaires elles-mêmes, exceptionnellement, soit plutôt à la suite des perturbations apportées dans la formation, dans la résorption ou surtout dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien des cavités ventriculaires vers les espaces sous-arachnoïdiens. Les données anatomiques et cliniques montrent que ces troubles sont avant tout fonction du siège même des tumeurs soit direct sur les cavités cérébrales ou sur leurs orifices de

communication, soit à leur voisinage ou même à distance. Telle semble être l'origine de l'importance de la localisation de la tumeur dans l'apparition de la stase papillaire.

Pour se produire, la dilatation ventriculaire, état anatomique, nécessite la constitution préalable de l'hypertension ventriculaire, trouble physiologique dû à un déséquilibre plus ou moins accentué (hydrocéphalies ouvertes ou fermées) entre les tensions ventriculaire et sous-arachnoïdienne. Hypertension ventriculaire ne signifie pas toujours dilatation ventriculaire : celle-ci ne survient en deuxième lieu qu'après un temps variable, et se manifeste alors tout d'abord sur le troisième ventricule, grâce à sa situation et à la constitution de ses parois, d'où l'importance de la recherche de ses altérations isolées.

IV. — Lorsque la stase papillaire survient non plus au cours d'une tumeur cérébrale, mais d'une affection susceptible comme elle d'aboutir au syndrome d'hypertension intra-crânienne, elle semble encore y être liée à l'hypertension ou à la dilatation ventriculaires : cette conception explique la rareté de la stase papillaire dans les méningites tuberculeuse, syphilitique et cérébro-spinale, dans les hémorragies méningées et les traumatismes crâniens, sa presque constance au contraire, dans les épendymites et les « méningites séreuses » (hydrocéphalies internes) et la difficulté connue du diagnostic entre ces dernières et les tumeurs.

Dans certaines affections, dilatation ventriculaire ne signifie pas toujours hypertension ventriculaire ; or celle-ci importe surtout : telle est la raison de l'absence de

stase papillaire dans certaines hydrocéphalies *ex vacuo* des ventricules latéraux, et surtout dans certaines hydrocéphalies de l'enfance, où se produisent du côté du crâne des phénomènes de compensation.

V. — L'hypertension et la dilatation ventriculaires des tumeurs cérébrales avec stase papillaire se manifestent aussi cliniquement par certains faits : syndromes hypophysaires et altérations radiographiques de la selle turcique, par compression du troisième ventricule distendu ; état variable de la tension au cours des ponctions lombaire et ventriculaire ; phénomènes divers observés dans la trépanation décompressive et dans la ponction du corps calleux ; effets favorables sur la stase papillaire des interventions diminuant la tension ventriculaire.

VI. — A toutes les théories pathogéniques de la stase papillaire des objections sont possibles. La constatation de la dilatation ventriculaire, méconnue par les unes, considérée par les autres comme secondaire à l'œdème cérébral, qui est discutable, nous semble pouvoir expliquer la pathogénie de la stase papillaire soit par une action indirecte, soit par un retentissement direct de l'hypertension ventriculaire sur le chiasma : cette dernière hypothèse est rationnelle quand on considère les connexions intimes qui existent embryologiquement, anatomiquement et histologiquement entre le troisième ventricule et le chiasma ; elle semble en outre justifiée par l'existence, en cas de stase papillaire avec dilatation ventriculaire, de lésions microscopiques localisées aux portions nerveuse et névroglie (espace épendymo-

préchiasmatique) du chiasma sous-jacentes au recessus sus-optique.

VII. — La stase papillaire vraie n'ayant jamais pu être expérimentalement obtenue, nous avons tenté de la réaliser en provoquant une hydrocéphalie ventriculaire; l'introduction en des points bien déterminées du crâne, chez le singe, des substances variées et bien tolérées, ne nous a cependant pas permis d'aboutir à la dilatation ventriculaire, ni à une stase papillaire véritable. Ces expériences, bien que négatives, ne viennent donc point à l'encontre de notre conception des rapports existant entre ces deux phénomènes.

Vu : Le Président,

DE LAPERSONNE

Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier et Klarfeld. — Tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1911.
- Annuske. — La névrite optique au cours de la tumor cerebri. *Arch. für Ophth.*, 1873.
- Anton. — Anatomie de l'Hydrocéphalie et de la compression cérébrale. *Med. Jahrb. Wien*, 1888.
- Les Hydrocéphalies. *Handbuch des Path. Anat. des Nervensystems* in Flatau. Berlin, 1904.
- Sur la décompression opératoire du cerveau, etc. *Wiener Klin. Wochens.*, 1910.
- Anton et Braman. — La ponction du corps calleux dans les hydrocéphalies, etc. *Münchener Med. Wochens.* 1908.
- *Traitement des maladies congénitales et acquises du cerveau par la ponction du corps calleux*. Berlin, 1913.
- D'Astros. — Article « Hydrocéphalie » in GRANCHER, COMBY, MARFAN, tome IV, 1898.
- *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant*. 1^{er} Congrès des pédiatres de langue française, 1913.
- Babinski. — Remarques sur la Ponction Rachidienne et la Ponction Céphalique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, Juillet 1909.
- Bach. — Symptômes oculaires des maladies du cervelet, etc. *Zeitschr. für Augenh.* VIII, 1902.
- Babonneix et Kauffmann. — Contribution à l'étude des Tumeurs du IV^e ventricule. *Encéphale*, 1909.
- Bonhœffer. — Tumeurs du IV^e ventricule. *Arch. f. Psych.*, 1912.
- Bourdier. — *Méninges optiques et méningites optiques*. Thèse Paris, 1911.

- Broca. — Disjonction des sutures chez l'enfant, etc. *Presse Médicale*, 1913.
- Bruns. — *Les Tumeurs du système nerveux*. Berlin, 1908.
- Cathelin. — *La circulation du liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1912.
- Cantonnet et Coutela. — Sarcome de la base du crâne. *Société anatomique*, Juillet 1906.
- Caussade. — *Les ventricules latéraux dans la méningite cérébro-spinale*. Thèse Nancy, 1916.
- Chabrol. — Tumeurs du bulbe. *Encéphale*, Juin 1908.
- Chauvet et Velter. — Kystes du cervelet. *Presse Médicale*, Juillet 1911.
- Claude. — Le syndrome d'hypertension intra-crânienne. *Journal Médical Français*. Mai 1914.
- Claude et Lhermitte. — *Presse Médicale*, p. 41, 1917.
- Cotterill et Bruce. — Cas d'Hydrocéphalie guérie. *Edinburg Méd. Chir. Soc.*, Novembre 1910.
- Coutela. — Tumeurs du IV^e ventricule et troubles oculaires. *Archives d'Opht.*, 1909.
- Cushing et Bordley. — *Bullet. of the John Hopkins Hosp.* vol. XX, n° 217.
- Cushing. — *Harvey Lectures*, 1911.
- Dandy et Blackfan. — Etude expérimentale et clinique de l'Hydrocéphalie interne. *Journal of Amer. Medical Association*. Décembre 1913.
- Dantrelle. — Stase Papillaire consécutive à des blessures de guerre. *Archives d'Opht.*, Mai 1916.
- Delamare et Merle. — Ependymites aiguës. *Revue Neurol.*, 1910.
- Dufour et Gonin. — Article « Stase Papillaire » in *Encyclopédie franç. d'Ophtalmol.*, 1908.
- Dupuy-Dutemps. — *Pathogénie de la stase papillaire*. Thèse Paris, 1900.
- Dupuy-Dutemps. — La veine centrale de la Rétine dans la Stase Papillaire. *Archives d'Opht.*, nov. 1907.
— Cause de l'absence de Stase Papillaire, etc. *Congrès Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1909.

- Duret. — Thèse. Paris, 1878.
- *Les Tumeurs de l'Encéphale*. Paris, 1905.
- Finkelburg. — Diagnostic différentiel entre les tumeurs cérébelleuses et l'Hydrocéphalie. *Prager Méd. Woch.*, 1905.
- Fuchs. — Les altérations de la dure-mère dans l'Hypertension intra-crânienne. *Obersteiner Arb. aus dem Neurol. Institut.*, 1903.
- Gentes et Aubaret. — Connexions de la Voie optique et du 3^e Ventricule. *Clinique Opht. Faculté de Bordeaux*, 1902.
- Harvier et Schreiber. — Hydrocéphalie, séquelle Méningite. *Revue Neurol.*, 1911.
- Haushalter et Thiry. — Etude sur l'Hydrocéphalie. *Revue de Méd.*, 1897.
- Johnson. — Anatomie comparée de l'œil des Mammifères. *Philos. transact. of the Royal Soc. of London*, 1904.
- Jumentié. — *Tumeurs de l'Angle Ponto-Cérébelleux*. Thèse. Paris, 1911.
- Kampherstein. — Pathologie et Pathogénie de la Stase Papillaire. *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1904 et 1905.
- Lecène et Bourgeois. — Méningite Séreuse. *Revue de Chirurgie*, 1912.
- Leslie-Paton et Gordon-Holmes. — *Pathologie de l'œdème de la Papille*. Brain, 1911.
- Liebrecht. — *Versamml. d'Opht. Gezells.* Heidelberg, 1902.
- Lejonne. — Compression radiculo-ganglionnaire dans les Tumeurs. *Encéphale*, 1907.
- Magitot. — *Circulation du nerf optique et du chiasma*. Thèse Paris, 1910.
- Manz. — *Centralbl. f. Med. Wissensch.* VIII, p. 113.
- Marie. — Engagement des amygdales cérébelleuses, etc. *Société Neurol.*, mars 1910.
- Marie et Châtelin. — Tumeur probable du Cervelet avec hydrocéphalie. *Société Neurol.*, mai 1913.
- Martin. — Valeur de localisation de la névrite optique, etc. *Lancet*, 1897.
- Merle. — *Les Ependymites*. Thèse Paris, 1910.
- Merz. — *Arch. für Augenheilk.*, 1899.

- Mestrezat. — *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1912.
- Murri. — Tumeurs intra-crâniennes. *Traité ital. de Path. et Thérap. Médic.*, t. II.
- Netter. — Méningites cérébro-spinales cloisonnées, etc. *Bulletin Acad. Médecine*, mars 1916.
- Netter et Debré. — *Méningite Cérébro-Spinale*. Paris, 1911.
- Nonne. — Syndrome tumeur cérébrale avec guérison. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1904.
- Norris. — *Transact. of the Amer. Opt. Soc.*, 1874.
- Oppenheim. — « Méningites séreuses » in *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 946. Berlin, 1908.
- Parinaud. — Névrite Optique dans les Affections Cérébrales. *Annales d'Oculist.*, 1879.
- Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intra-crânienne. *Annales d'Oculistique*, 1895.
- Parisotti. — *Rivista Italiana di Ottalm.*, 1910.
- Payr. — Drainage des Ventricules, etc. *Arch. f. Klin.*, 1908.
- Pedrazzini. — Origine de l'hydropisie des ventricules et de la papille de stase dans les tumeurs cérébrales. *Gazetta Med. Italiana*, 1906.
- Pettit et Girard. — Sécrétion des plexus choroïdes. *Société Biologie*, 1902.
- Prince (Morton). — Hydrocéphalie chez l'Adulte. *J. of ment. a. nerv. dis.*, 1897.
- Quincke. — Méningite Séreuse. *Sammlung Klin. Vorträge*, 1893. — *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1896.
- Raymond et Claude. — Tumeur de la glande pinéale. *Académie Méd.*, 1910.
- Regnard. — *Monoplégies corticales*. Thèse Paris, 1913.
- Rochon-Duvigneaud. — Contribution à l'Etude de la Névrite œdémateuse d'origine intra-crânienne. *Archives d'opt.*, 1895.
- Cécité par hydrocéphalie ventriculaire, etc. *Recueil d'Opt.*, 1905.
- Le Chiasma et les nerfs optiques des hydrocéphales aveugles. *Annales d'Oculistique*. Janvier 1907.
- Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu. — Lésions du nerf

- optique par les Néoplasies intra-crâniennes. *Archives Opht.*, 1898.
- Schieck. — Genèse de la Stase Papillaire. *Græfe's. Arch. f. Opht.*, 1911.
- Schüller. — *Neurol. Centralblatt*, 1911.
- Sicard. — *Les injections sous-arachnoïdiennes*. Thèse Paris, 1900.
- *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1902.
- Syndrome d'Hypertension. *Mouvement Médical*, 1913.
- Souques. — La névrite optique est-elle due à l'hypertension ou à l'intoxication. *Soc. Neurologie*, décembre 1909.
- Sourdille. — Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. *Archives d'Opht.*, 1901.
- Spillmann. — Etude des tumeurs du IV^e Ventricule. *Arch. Gén. Méd.*, 1882.
- Terrien et Bourdier. — Troubles oculaires immédiats dans l'épidémie de Méningite cérébro-spinale. *Arch. Opht.* 1909.
- Lésions des tractus optiques dans la Méningite cérébro-spinale épidémique. *Arch. Opht.*, 1910.
- Thorner. — Pathogénie de la Stase Papillaire. *Arch. fur Opht.*, 1908.
- Trocmé. — *Thérapeutique palliative dans les Tumeurs de l'Encéphale*. Thèse Paris, 1909.
- Uhthoff. — Sur la question de la Stase Papillaire. *Neurolog. Centralbl.*, 1904.
- *Græfe Sæmisch*, 1907.
- Ulrich. — *Verandenuts. Naturf. u. Arzte in Strasburg*, 1885.
- Valobra. — *Tumeurs du Mésencéphale*. Turin, 1910.
- Verger et Cruchet. — Hydrocéphalie tuberculeuse expérimentale. *Comptes-rendus Société Biologie*, LXV.
- Velter. — Craniectomie décompressive dans la Stase Papillaire. *Archives d'Opht.*, 1911.
- Vigouroux. — Papillome du IV^e Ventricule. *Soc. Anat.*, 1908.
- Voisin. — Hydrocéphalies aiguës, etc. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1910.

Weber (Parkes). — Internal Hydrocephalus. *Brain*, 1902.

Weber (L.-W.). — Symptomatologie et Pathogénie de l'Hydrocéphalie interne acquise. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1906.

Wilbrand et Sænger. — *Neurologie oculaire*. Bd. IV. Stauungspapille, 1912

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. Introduction	9
Historique	15
CHAPITRE II. Observations. Discussion.	23
I. Observations personnelles	23
A. Tumeurs avec stase papillaire	25
B. Tumeurs sans stase papillaire.	61
II. Discussion des observations	70
1° Rapports de fréquence entre la S. P. et le siège des tumeurs.	70
2° Rapports de fréquence entre la dilatation ventriculaire et le	
siège des tumeurs	71
3° Rapports de fréquence entre la S. P. et les différents états de	
la dilatation ventriculaire.	75
4° Rapports de fréquence entre la S. P. et la dilatation des	
trous de Monro	78
5° Rapports entre la S. P. et l'état de l'aqueduc de Sylvius . .	79
6° Rapports entre la S. P. et l'engagement des amygdales céré-	
belleuses dans le trou occipital.	81
7° Rapports entre l'ancienneté de la S. P. et le degré de dilata-	
tion des cavités ventriculaires	82
III. Observations recueillies dans la littérature.	87
CHAPITRE III. De l'apparition de la dilatation des ventricules et en	
particulier du troisième ventricule au cours des tumeurs céré-	
brales.	93
I. Rappel de quelques données anatomo-physiologiques.	93
II. Comment se constitue la dilatation ventriculaire au cours des	
tumeurs cérébrales	96
1° Altérations des parois ventriculaires	96
2° Troubles dans la production du liquide céphalo-rachidien . .	97
3° Troubles dans la résorption du liquide céphalo-rachidien . .	99
4° Troubles dans la circulation du liquide céphalo-rachidien . .	100
III. Hypertension et dilatation ventriculaires.	106

CHAPITRE IV. Rapports entre la dilatation ventriculaire et la stase papillaire dans les affections autres que les tumeurs cérébrales.	112
1° Dans les méningites.	113
2° Dans les éperdymites et les méningites séreuses	116
3° Dans les traumatismes crâniens, etc	118
<i>Dilatations ventriculaires sans stase papillaire.</i>	120
CHAPITRE V. Quelques preuves cliniques de l'existence de l'hypertension ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales avec Stase Papillaire	123
CHAPITRE VI. Du rôle joué par la dilatation ventriculaire dans la Pathogénie de la Stase Papillaire	133
<i>Critique des théories pathogéniques de la S. P</i>	133
<i>Modes d'action de l'Hypertension Ventriculaire</i>	138
1° Action indirecte	138
2° Action directe	139
I. Rapports embryologiques entre le III ^e Ventricule et le Chiasma	141
II. Rapports anatomiques entre le III ^e Ventricule et le Chiasma.	142
III. Rapports histo-pathologiques entre le III ^e Ventricule et le Chiasma	149
CHAPITRE VII. Expérimentation.	157
<i>Expériences antérieures</i>	157
<i>Principes de nos expériences personnelles</i>	160
<i>Expériences personnelles</i>	166
CONCLUSIONS	171
BIBLIOGRAPHIE	177

